

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

730

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice CASSAIGNE

Né le 7 mai 1907 à Soueich (Haute-Garonne)

**LES MANIFESTATIONS CÉRÉBRALES
DES EMBOLIES GAZEUSES**

Etude clinique, anatomique et expérimentale

Président : M. ROUSSY, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1934

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



IA41551410_0013

Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice CASSAIGNE

Né le 7 mai 1907 à Soueich (Haute-Garonne)

**LES MANIFESTATIONS CÉRÉBRALES
DES EMBOLIES GAZEUSES**

Etude clinique, anatomique et expérimentale

Président : M. ROUSSY, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1934

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAIRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.

BERNARD (E.) Pathologie médicale.

BOULIN..... Pathologie médicale.

BROCQ..... Pathologie chirurgicale

BULLJARD..... Histologie.

CATHALA..... Pathologie médicale.

CHABROL..... Pathologie médicale.

CHEVALLIER.. Pathologie médicale.

DOGNON..... Physique.

DONZELOT.... Pathologie médicale.

FEY..... Urologie.

GALLIARD..... Parasitologie.

GASTINEL..... Bactériologie.

GATELLIER... Pathologie chirurgicale

DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.

GAYET..... Physiologie.

GIROUD..... Histologie.

HAGUENEAU... Pathologie médicale.

HALPHEN..... Oto-rhino Laryng.

HAZARD..... Pharmacologie.

HUGUENIN..... Anatomie pathologique

JOANNON..... Hygiène.

LABBE (Henri). Chimie biologique.

LACOMME..... Obstétrique.

LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM-

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale

LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.

LEVEUF..... Pathologie chirurgicale

Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.

LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.

MOREAU..... Pathologie médicale.

MOULONGUET. Pathologie chirurgicale

MOUQUIN..... Pathologie médicale.

OBERLING..... Anatomie pathologique

PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale

PIEDELIEVRE . Médecine légale.

PORTES..... Obstétrique.

QUENU..... Pathologie chirurgicale

RICHET..... Physiologie.

SANNIE..... Chimie biologique.

SENEQUE..... Pathologie chirurgicale

SEZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.

TROISIER..... Pathologie expérimentale

TURPIN..... Pathologie médicale.

VALLERY-RADOT

(Pasteur) ... Pathologie médicale.

VELTER..... Ophtalmologie.

VIGNES..... Obstétrique.

WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale

BUSQUET..... Pharmacologie.

CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 HARVIER..... Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.

MM.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale
 MOCQUOT..... Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 FREY..... Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUSSY
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

pour le grand honneur qu'il me fait en acceptant de présider cette thèse, hommage de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LHERMITTE

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ
MÉDECIN-CHEF DE L'HOSPICE PAUL BROUSSE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

qui a été pour moi un maître affectueux et
particulièrement bienveillant. Le mérite de
cette thèse lui revient en bonne part ; qu'il
trouve ici l'expression de ma profonde recon-
naissance et l'assurance de mon entier
dévouement.

A MES MAÎTRES A LA FACULTÉ
ET DANS LES HOPITAUX

Introduction

Le sujet qui nous occupe est loin d'être nouveau.

Les auteurs anciens, Brunner, Camerarius, Morgagni, Boerhaave et bien d'autres, avaient injecté chez l'animal de l'air dans les veines et essayé d'expliquer les accidents observés.

Plus près de nous, Bichat, Nysten, Magendie, Legalois, Poiseuille, Amussat, Bouillaud, Vulpian, Tillaux, Paul Bert, Murron et Laborde, Claude Bernard, Milne Edwards, etc.. ont repris la question de l'embolie gazeuse. Et cependant, si on parcourt aujourd'hui les traités classiques, c'est à peine s'il y est fait une modeste allusion ; quant aux discussions des Sociétés Savantes, elles sont loin d'être faites pour éclairer le sujet.

C'est en 1818 que l'embolie gazeuse chirurgicale fût signalée pour la première fois par Beauchène¹. Cet auteur rapporte l'observation d'un malade opéré

1. L'embolie gazeuse avait été signalée quelques années avant chez le cheval, par Verrier. Procès-verbaux de l'Ecole d'Alfort, 1806, p. 9. — Saignée jugulaire, en cessant la compression sur le bout inférieur, introduction d'air avec bruit de gargouillement. Bientôt, convulsions analogues à celles produites par l'insufflation d'air. Saignée réitérée qui rétablit l'animal.

pour une tumeur de l'épaule. Au moment où on scie la clavicule, se produit un bruit spécial, le malade pâlit et dit « mon sang tombe dans mon corps, je suis mort ». Quelques instants après apparaissent des mouvements convulsifs et l'amaurose.

A l'autopsie : jugulaire externe ouverte. Tous les vaisseaux du cerveau visibles contiennent de l'air.

A partir de ce moment les observations d'embolie gazeuse chirurgicale se multiplient, permettant aux chirurgiens de décrire une véritable « zone dangereuse », limitée à la région cervico-faciale, là où les veines sont maintenues béantes par les aponévroses et où l'aspiration thoracique se fait le plus nettement sentir.

Toutefois, on parle déjà de mort rapide consécutive à l'entrée de l'air dans les veines utérines (Th. de Gzermack et article de Hervieux, *Union Médicale*, 1864). La thèse de Couty (1875) renferme le tableau complet des différentes théories qui ont été émises par les chirurgiens et les physiologistes pour expliquer la mort consécutive à l'entrée de l'air dans les veines. Mais bientôt les publications deviennent totalement muettes sur cette cause de mort, naguère si redoutée des chirurgiens. C'est que cette embolie gazeuse qui a fait l'objet de nombreux travaux et de discussions souvent passionnées est maintenant bien connue des chirurgiens ; les traités classiques de l'époque contiennent une description que nous chercherions en vain

dans nos traités modernes. Nous ne saurions mieux faire, pour fixer les idées, que de reproduire ces lignes du professeur Raymond de l'article « Embolie » du dictionnaire de Dechambre (1880) :

« *Embolie gazeuse.* On a souvent observé dans le cours des opérations chirurgicales la mort subite à la suite de l'introduction accidentelle de l'air dans les vaisseaux veineux.

« Le mécanisme de la mort, en pareil cas, a exercé la sagacité des chirurgiens et des physiologistes et a inspiré un très grand nombre de recherches. Au siècle dernier et au commencement de ce siècle, les dangers de l'introduction de l'air dans les veines étaient fort exagérés, car Bichat affirmait qu'une bulle d'air pénétrant par hasard dans un vaisseau veineux, amenait la mort subite.

« Cette assertion, comme le fait remarquer déjà Magendie, est assurément exagérée ; c'est là d'ailleurs une opinion que les recherches ultérieures ont confirmée.

« Les accidents chirurgicaux signalés ne se produisent, en effet, que dans certaines régions, et en particulier dans tous les vaisseaux veineux qui avoisinent le thorax.

« Les chirurgiens ont bien étudié l'étendue de cette zone dangereuse, zone qui comprend les vaisseaux du cou et de l'aisselle.

« Pour que l'air puisse pénétrer dans un vaisseau il

faut que la pression interne soit négative à un moment donné, et, d'autre part, que le vaisseau se maintienne béant pour ne pas être aplati par la pression atmosphérique.

« Or, les grosses veines avoisinant le thorax remplissent ces deux conditions indispensables.

« Tout d'abord, la disposition anatomique décrite par Bernard, explique comment ces veines, maintenues par les aponévroses qui les entourent, restent béantes après leur section. D'autre part, Valsalva avait constaté depuis longtemps l'aspiration exercée par l'augmentation thoracique sur le sang des vaisseaux veineux, et Barry, mesurant directement la pression dans les jugulaires, avait constaté une pression négative dans ces vaisseaux au moment de l'inspiration.

« La piqûre ou la section de ces veines peut donc entraîner comme l'ont montré les chirurgiens, comme les vétérinaires l'ont signalé souvent, l'aspiration de l'air atmosphérique, et amener ainsi la mort subite.

« La reproduction expérimentale de ces phénomènes a été faite souvent. Magendie, Nysten, C. Bernard, Mercier, Panum, Vulpian, Chauveau etc.. ont étudié la question et ont reproduit, accidentellement ou volontairement, ces accidents par des vivisections.

« Ils ont trouvé que cette zone dangereuse des chirurgiens comprenait les jugulaires, les axillaires, la

faciale, les sinus veineux du crâne et même du rachis, les veines caves.

« L'étendue de cette zone dangereuse est d'ailleurs en rapport avec l'intensité de l'aspiration thoracique qui s'exagère par la douleur.

« Le mécanisme de la mort a été diversement interprété. La première explication vraiment scientifique a été donnée par Mercier qui a attribué la mort à l'embolie capillaire du poumon. Le sang mélangé à l'air vient former dans les petits vaisseaux de cet organe des chapelets capillaires dont les propriétés, étudiées par Poiseuille, plus tard par Jamin, sont telles qu'ils offrent une résistance très grande à la circulation dans les tubes de petit calibre.

« Cette explication n'est point la seule possible, car les capillaires du cerveau sont remplis de la même façon, ce qui prouve que l'air spumeux a traversé le système capillaire du poumon.

« L'influence manifeste de la rapidité de la pénétration de l'air mise tout d'abord en évidence par Magendie, a été vérifiée de nouveau par les observations modernes. Vulpian, Bochefontaine, ont constaté comme Magendie que, pour produire la mort subite, il fallait injecter avec force, et que les accidents survenaient d'autant plus sûrement qu'on injectait plus près du cœur.

« Pour donner une idée de la valeur de ce facteur

expérimental, rappelons que Magendie avait injecté jusqu'à vingt-quatre litres d'air dans les veines d'un cheval pour arriver à produire la mort de l'animal. Après cette opération, il trouva le cœur et tout le système respiratoire rempli de sang spumeux et d'embolies gazeuses.

« L'explication de Mercier n'est donc pas absolument suffisante ; c'est certainement l'embolie gazeuse qui produit la mort, mais par suite sans doute de l'élasticité des vaisseaux, les chapelets capillaires du poumon ne mettent point un obstacle absolu au cours du sang.

« L'explication la plus plausible, celle qui paraît résulter des expériences de Magendie et de Vulpian, est la suivante : si l'introduction rapide de l'air dans les veines amène la mort, c'est principalement et surtout par suite de l'anémie subite du bulbe et du cerveau consécutive aux embolies gazeuses de ces centres.

« Quoi qu'il en soit, c'est donc à l'embolie capillaire gazeuse que le mécanisme de la mort doit être attribué.

« La divergence entre les auteurs repose sur la constatation du siège de l'embolie gazeuse, sur l'organe où l'embolie agit pour produire la mort ; mais qu'il y ait syncope bulbaire ou asphyxie par arrêt de la circulation pulmonaire, tous sont d'accord pour attribuer les accidents graves à l'embolie capillaire ».

Tandis que les observations d'embolie gazeuse devenaient de plus en plus rares, apparaissait, en 1864, avec l'observation de Roger, une nouvelle catégorie de faits, celle des convulsions et paralysies, d'origine pleurale. Maurice Raynaud donnait, dès 1875, une description d'ensemble de ces accidents ; description reprise et complétée par Bouveret dans son traité de l'*Empyème* de 1888, puis par Cestan.

D'après Cestan, les complications nerveuses provoquées par les interventions sur la plèvre peuvent être groupées sous trois chefs : les manifestations syncopales, les accidents convulsifs et l'hémiplégie. La syncope est un accident de la plus haute gravité et entraîne souvent la mort immédiate. Les convulsions épileptiques, malgré leur répétition, comportent un pronostic plus favorable. Quant aux hémiplégies, bien souvent elles s'atténuent rapidement et disparaissent sans laisser aucune trace ; à tel point que Ch. Lenormant en 1913 n'hésite pas à les rapporter à l'hystéro-traumatisme.

Cette division est devenue classique, c'est elle qu'adopte Cordier en 1910 dans sa thèse. Cet auteur conclut au mécanisme réflexe des accidents nerveux observés à la suite de ponctions pleurales et surtout de lavages de plèvre.

Ces accidents disparaissent d'ailleurs rapidement en même temps qu'est abandonnée la pratique des irri-

gations pleurales. Ils ne tarderont pas à reparaître avec la mise en œuvre d'une façon courante du pneumothorax thérapeutique, soulevant des discussions sur la pathogénie de certains accidents survenant au cours des interventions sur la plèvre.

Dès 1910, l'école allemande avec Brauer, Wever et Splengler, rattache la nature de ces accidents au mécanisme de l'embolie gazeuse. Les auteurs français, au contraire, restent longtemps les partisans irréductibles de la théorie réflexe.

Cependant, les observations se multiplient, en même temps que surgissent, avec nos procédés d'exploration modernes, des accidents nerveux consécutifs à des insufflations gazeuses dans d'autres cavités : sinus, vessie, etc..; en Allemagne surtout, à la suite de certaines injections intra-utérines.

Mais tandis que la théorie de l'embolie gazeuse consécutive aux interventions sur la plèvre semble gagner de plus en plus de terrain, aux dépens du réflexe pleural, puisque dans une thèse toute récente M^{lle} Renier conclut de l'analyse de 188 cas à l'existence certaine de l'embolie gazeuse dans les trois-quarts des cas, alors que le réflexe ne lui semble probable que dans le huitième de ces cas seulement, les auteurs français (ceux même qui sont les partisans les plus irréductibles de l'embolie gazeuse pour ce qui est des accidents nerveux d'origine pleurale), les

auteurs français dis-je, se refusent à admettre la réalité de l'embolie gazeuse cérébrale consécutive à l'entrée de l'air dans les veines périphériques. Le poumon opposerait, selon eux, une barrière infranchissable à l'arrivée des bulles gazeuses dans le système artériel.

Une telle hypothèse nous oblige à étudier tout d'abord avec quelques détails les accidents nerveux du pneumothorax. Cette étude aura du moins l'avantage de nous montrer qu'il n'existe aucune différence entre les accidents nerveux du pneumothorax et ceux que l'on peut observer à la suite de la pénétration accidentelle d'air dans les veines.

Les accidents nerveux consécutifs aux interventions sur la plèvre

On sait que les accidents nerveux du pneumothorax artificiel surviennent parfois au cours d'une tentative de constitution de pneumothorax ; plus souvent, un nombre variable d'insufflations a été pratiqué avant celle qui va les déclancher.

Mais le fait sur lequel nous voulons insister dès l'abord c'est que dans la plupart des observations les conditions dans lesquelles a été pratiquée la piqûre ne permettaient pas d'affirmer que l'extrémité de l'aiguille était bien dans un espace pleural libre. Bien mieux, le plus souvent, on trouve à l'origine des accidents des fautes de technique : absence d'examen radiologique, qui doit être systématiquement pratiqué avant toute insufflation ; mais surtout insufflation à contre-temps, avant que l'opérateur ait la certitude que l'extrémité de l'aiguille se trouve bien dans la cavité pleurale.

C'est ainsi que dans un certain nombre d'observa-

tions on peut noter, au lieu des oscillations franches, de large amplitude, — généralement en pression négative, — tantôt l'absence complète d'oscillations, tantôt l'existence de petites oscillations se faisant de part et d'autre du zéro ; et cependant, une tentative d'insufflation a été pratiquée, parfois sous pression, plus souvent de façon déguisée, par la manœuvre qui consiste à exercer une pression sur la tubulure pour « déboucher l'aiguille » ou « décoller la plèvre ». Dans quelques cas cependant, il est nettement indiqué qu'aucune insufflation n'a été pratiquée.

Quoi qu'il en soit, les accidents vont brusquement éclater, parfois dès le début de l'insufflation, parfois au bout de quelques instants seulement. Ces accidents, essentiellement variables quant à leur gravité, puisqu'ils vont du simple malaise à la mort subite, le sont tout autant quant à leur allure clinique. Ils ont été groupés, avons-nous dit, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme en forme syncopale, convulsive, hémiplegique, amaurotique, etc... mais ce n'est là qu'une distinction toute schématique, et en pratique phénomènes convulsifs, paralytiques et syncopaux s'intriquent souvent. Aussi ne saurions-nous mieux faire que de rapporter un exemple concret de tels accidents.

Observation résumée :

« Th. G., âgé de 23 ans. Processus tuberculeux aux deux poumons, plus marqué à droite. Application du pneumothorax artificiel à l'hémithorax droit. La présence d'adhérences étendues rend l'opération difficile, la cavité pleurale est seulement atteinte à la troisième ponction. Indice manométrique, —2—1. — Insufflation de 150 cc. d'oxygène et 150 cc. d'air, avec indice manométrique +7 +3.

Le lendemain, nouvelle insufflation de 200 cc. d'air avec les indices : —1 + 0 et + 8 + 9.

Après une troisième insufflation faite dans les mêmes conditions, amélioration de l'état général; à l'examen radioscopique, pneumothorax partiel.

Le 6 avril, 15 jours après le début du pneumothorax, à l'occasion de la septième insufflation, après l'introduction de 100 cc. de gaz, alors que la pression initiale — 2 — 1 était passée à + 3 + 4, subitement la voix et l'expression du malade s'altèrent. Le malade est pâle, présente de la dysarthrie. Perte de connaissance, contractions musculaires du membre inférieur droit, ptosis de la paupière droite, renversement des globes oculaires. Paralysie des membres supérieur et inférieur gauches, apparition de taches cyanotiques dans la région axillaire droite, pouls faible. Après cinq minutes, les taches cyanotiques disparaissent, le

pouls est normal, mais les contractions musculaires du membre inférieur droit persistent ainsi que l'hémiplégie gauche et le ptosis. Les contractions musculaires cessent après dix minutes.

Une heure et demie après le début des accidents, amélioration marquée de l'état général, l'intelligence est plus claire, la dysarthrie plus légère, le pouls normal ; pas de contractions musculaires. Les mouvements volontaires commencent à reparaître au niveau du membre inférieur gauche, mais la parésie subsiste au membre supérieur, ainsi que le ptosis. Après une heure, retour complet de la conscience, voix claire, sans dysarthrie, apparition d'une sensation de douleur diffuse au fond de l'orbite droit et de la région occipitale, amaurose. Quatre heures après le début des accidents on constate à des intervalles espacés l'existence de contractions au niveau du membre inférieur gauche ; la parésie du membre supérieur gauche persiste, ainsi que le ptosis et les douleurs orbitaires. A 22 heures (dix heures après le début) le malade est agité, les contractions musculaires commencent à se généraliser.

A une heure l'état du malade s'aggrave, des contractions musculaires intenses envahissent tout le corps, présentant le tableau d'une crise épileptiforme. Perte de connaissance, écume à la bouche, pouls filiforme. En pleine crise, arrêt de la respiration, cyanose, renversement des globes oculaires.

Les troubles cèdent après quelques minutes ; mais une demi-heure après, un nouvel accès se produit, analogue au précédent et dure jusqu'au matin. Les paroxysmes subintrants cèdent après l'administration d'un lavement au chloral. A 10 heures du matin le malade est en état d'assoupissement, la paupière droite est toujours tombante, la parésie du membre supérieur gauche est intense, celle du membre inférieur légère.

A 17 heures nouvelle phase d'excitation avec léger paroxysme épileptiforme.

Le 8 avril le malade est calme mais se plaint encore de diplopie ; la parésie du membre inférieur gauche a complètement disparu, mais elle persiste encore quoique à un degré moindre au membre supérieur et sur la paupière ».

Tels sont les accidents nerveux consécutifs aux interventions sur la plèvre. Car, hâtons-nous de le dire, tous ces accidents sont superposables à ceux étudiés par Bouveret dans son traité de l'*Empyème*¹.

Il nous reste à passer rapidement en revue les différentes théories qui ont été émises pour expliquer ces accidents.

1. Il y a lieu de considérer aussi la possibilité d'une embolie spontanée aérienne dans les maladies du poumon, par ouverture d'une veine pulmonaire dans une caverne, et peut-être aussi, chez l'enfant en particulier, au niveau des alvéoles pulmonaires, à la suite de contractions respiratoires violentes.

Deux théories pathogéniques s'affrontent :

Les tenants des deux écoles utilisent d'ailleurs, le plus souvent, les mêmes arguments cliniques ou expérimentaux pour des fins différentes et parfois diamétralement opposées.

Les premiers, et ils étaient jusqu'à présent les plus nombreux n'admettent pas d'autre mécanisme que le réflexe pleural, — réflexe né des feuillettes de la plèvre, et plus spécialement du feuillet pariétal ; réflexe empruntant le trajet du pneumogastrique pour aller se réfléchir sur les centres bulbo-spinaux.

Les seconds rapportent tout au mécanisme de l'embolie gazeuse : aspiration de gaz au niveau d'une veine pulmonaire et transport de ces bulles gazeuses au cerveau, après passage par le cœur gauche.

Mais beaucoup d'auteurs sont éclectiques, ils inclinent à expliquer la grosse majorité des cas par le mécanisme du réflexe pleural, la minorité des faits par l'embolie gazeuse.

Quelques-uns enfin soulèvent l'hypothèse d'un choc colloïdologique, tandis que d'autres essaient de rénover la vieille théorie de Von Dush, qui prétendent que « pour être efficiente une embolie gazeuse doit avoir un substratum non gazeux ».

Passons donc rapidement en revue les arguments invoqués en faveur de l'une et de l'autre des deux principales théories.

Arguments invoqués par les partisans du réflexe pleural.

Ils sont d'ordre clinique, anatomopathologique et expérimental.

A. — 1^o L'observation montre que les accidents peuvent se produire en dehors de toute insufflation.

De là à conclure absence d'insufflation égale impossibilité d'embolie gazeuse, il n'y a qu'un pas.

2^o L'observation clinique montre encore que les accidents nerveux surviennent presque toujours, sinon toujours, chez des malades à plèvre enflammée, adhérente, « réflexogène » au plus haut point.

3^o La nature même des accidents nerveux est invoquée en faveur du réflexe pleural.

Seul, un réflexe inhibiteur du bulbe pourrait expliquer et la syncope, et la mort subite. Il en serait de même des phénomènes convulsifs que ne saurait expliquer une embolie, car jamais une embolie cérébrale banale ne détermine de phénomènes convulsifs.

Les accidents semblables dans le cas de pneumothorax artificiel à ceux observés au cours des ponctions et des irrigations pleurales ne sauraient s'expliquer par un mécanisme différent ; or « ces accidents n'ont rien de semblable à ceux observés dans l'embolie gazeuse classique ».

B. — Jamais au cours d'une autopsie d'un malade

mort au cours de ces accidents, on n'aurait observé d'embolie gazeuse.

L'absence de lésion pulmonaire est la règle ; exceptionnellement, on aurait trouvé des lésions cérébrales attribuables à une embolie. D'ailleurs, si dans de rares cas, on a pu observer des bulles gazeuses dans les vaisseaux cérébraux, cette constatation n'a aucune valeur ; c'est là une lésion absolument banale.

Quant aux lésions anatomiques, elles s'expliqueraient par l'existence de spasmes vasculaires d'origine réflexe ; « spasmes suffisamment prolongés pour amener la formation d'un foyer de ramollissement ». Ainsi s'expliquerait l'existence de lésions en foyer d'origine réflexe.

C. — L'argument le plus solide de la théorie réflexe est d'ordre expérimental ; c'est celui établi par Cordier dans sa thèse. On peut reproduire expérimentalement les accidents nerveux d'origine pleurale par irritation chimique de la plèvre.

On a même pu déterminer la voie centripète du réflexe (en montrant que la section du Vague s'oppose à la production de ces accidents) ainsi d'ailleurs que le centre de ce réflexe. Mais les partisans de la théorie de l'embolie gazeuse ne manquent pas de faire quelques objections.

Et tout d'abord font-ils remarquer « l'exception-

nelle rareté des accidents est une objection sérieuse à la théorie du réflexe pleural » ; d'autant mieux que les accidents nerveux deviennent plus rares à mesure que se perfectionne la méthode du pneumothorax thérapeutique. Les réflexes pleuraux auraient-ils donc diminué en même temps que diminuent les chances d'embolie gazeuse ?

Il est vrai que les tenants de la théorie du réflexe pleural ont cherché à expliquer cette inconstance dans les réactions individuelles en soutenant que ces réflexes étaient en quelque sorte sous la dépendance d'une dysneurotonie, d'une vagotonie. Certains malades seraient plus que d'autres exposés à ces accidents du fait de leur déséquilibre nerveux. Mais cette hypothèse ne résiste pas à l'examen ; elle ne saurait, en effet, expliquer pourquoi chez un malade que nous supposerons vogotonique un certain nombre d'injections a pu être pratiqué avant celle qui va déclancher l'apparition des accidents nerveux. C'est alors que l'on fait intervenir l'état d'anxiété des sujets, leur appréhension, leur nervosité ; mais la même objection est valable contre cette nouvelle hypothèse. Et on ne comprend pas vraiment, si on admet la théorie du réflexe pleural, pourquoi on observe cette variabilité, cette irrégularité des manifestations nerveuses. Car « en physiologie aux mêmes excitations, les mêmes effets répondent toujours »,

d'autant que ces accidents n'apparaissent souvent que quelques secondes ou quelques minutes après le début de l'injection, parfois même alors que l'aiguille a déjà été retirée. A-t-on jamais vu un réflexe soumis à d'aussi singulières variations ?

Mais reprenons les arguments invoqués en faveur du réflexe pleural et examinons-les du point de vue de l'embolie gazeuse.

1° S'il est incontestable que dans certaines observations les accidents nerveux sont survenus en l'absence de toute insufflation, cela est loin d'être la règle ; le plus souvent une insufflation malencontreuse, plus ou moins déguisée, a été pratiquée.

L'absence d'insufflation ne saurait d'ailleurs éliminer la possibilité d'embolie gazeuse. Il n'y a pas en effet à considérer que l'air de l'appareil de Kuss ; il y a aussi l'air alvéolaire et celui d'un pneumothorax déjà existant dans le cas d'une injection seconde.

Si les accidents nerveux surviennent dans l'immense majorité des cas chez les malades à plèvres enflammées, adhérentes, c'est que au niveau du poumon comme ailleurs doivent être réalisées les conditions indispensables à la pénétration de l'air dans les veines, et c'est justement le rôle de cette pachypleurite de maintenir la béance des veines.

Un réflexe inhibiteur du bulbe peut sans doute

expliquer la syncope — la mort par inhibition, d'origine pleurale, ne saurait dans quelques cas être discutée davantage —, mais les phénomènes convulsifs — certains tout au moins — sont déjà plus malaisés à expliquer par un mécanisme réflexe. Et s'il est vrai qu'une embolie banale n'a jamais provoqué de convulsions, il ne faudrait pas oublier que l'embolie gazeuse n'est justement pas une embolie banale, ce n'est même pas, dans certains cas, une embolie au sens propre du mot. Il existe, en effet une différence, capitale entre l'oblitération d'une artère cérébrale par un caillot dont le volume est toujours, sinon important, du moins appréciable, et celle que peut réaliser l'embolie gazeuse dont les bulles se subdivisant à l'infini vont former une multitude de petites embolies et des chapelets capillaires dans les plus fines ramifications des artères cérébrales où un caillot ne pourra jamais pénétrer, et si certaines bulles, de par leur importance même, constituent vraiment un embolus, d'autres le sont à peine en ce sens qu'elles arrivent à franchir plus ou moins rapidement les réseaux capillaires.

(Cette notion est loin d'être nouvelle, puisque nous la trouvons déjà dans Hippocrate)¹.

1. Après avoir expliqué par la présence de l'air dans les vaisseaux des fluxions certaines. Hémorragies et hydropisies, Hippocrate y cherche la cause de l'épilepsie.

« Rien ne concourt plus à l'intelligence que le sang, écrit-il :

« Si le sang éprouve une perturbation radicale, l'intelligence périt

On comprend dès lors que la symptomatologie réalisée par l'embolie gazeuse pourra être notablement différente de celle de l'embolie classique, mais surtout que, suivant le vaisseau dans lequel s'engagera l'embolie et suivant l'importance de cette dernière, on aura toutes les variétés possibles du syndrome: ses subdivisions cliniques en forme syncopale, convulsive, hémiplegique etc... ont, de toute évidence, leur substratum anatomique dans la topographie et l'étendue des territoires ischémiés.

Bien mieux, elle explique cette évolution souvent si particulière des accidents, cette courbe oscillante des accidents nerveux, sur laquelle nous reviendrons à propos de l'embolie gazeuse d'origine extra-pulmonaire.

Nous n'insisterons pas sur l'hémiplegie réflexe, bien que tout récemment encore un auteur tel que le professeur Alajouanine ait pu invoquer cet accident à propos de l'observation qui est à l'origine de notre thèse.

Mais dans l'hypothèse d'un réflexe pleural on ex-

radicalement, car savoir connaître et reconnaître n'est qu'habitude. Or, beaucoup de souffle s'étant mêlé dans tout le corps à tout le sang, il se fait maint obstacle en maint endroit dans les veines. Le sang est empêché de cheminer, ici il s'arrête, là il va lentement, ailleurs plus vite. Les parties se contractent, les patients sont frappés d'anesthésie, aveugles, sourds, insensibles, etc.. etc.. Puis ces vents se dissolvent, sortent avec la respiration et la pituite..., l'accès cesse ». (Hippocrate, 4. VI, édit. Littré, p. 105, « De flatibus »).

Hippocrate ne pouvait guère avoir des effets des gaz vasculaires une idée plus juste, lui pour qui le système circulatoire était uniquement composé de deux veines : l'hépatique et la splénique, allant d'un membre inférieur au côté correspondant du cerveau.

plique l'hémiplégie « par épuisement nerveux consécutif aux phénomènes convulsifs » ; on ne nous dit pas comment on explique par un réflexe parti de la plèvre les paralysies qui précèdent ou qui existent en dehors de toute manifestation convulsive.

Nous nous en voudrions d'insister plus longtemps sur ce sujet car nous avons hâte d'en arriver à l'argument le plus solide de la théorie réflexe : celui d'ordre expérimental. Faisons cependant remarquer que pour pouvoir affirmer l'absence de lésion pulmonaire, il faut, comme le dit Croizier, pratiquer l'insufflation du poumon sous l'eau.

« L'expérimentation chez l'animal a donné régulièrement et à volonté les convulsions et la mort subite à la suite d'une violente irritation pleurale ». Cordier a montré que chez le lapin « l'injection intra-pleurale de teinture d'iode provoque à coup sûr les convulsions épileptiformes et la mort de l'animal en expérience ». Dans une certaine mesure l'anesthésie locale de la plèvre diminue les accidents, alors que l'atropine est sans effet, la section du pneumogastrique les empêche complètement. On est d'abord un peu surpris de voir un réflexe qui emprunte, dit-on, la voie du pneumogastrique, et qui n'est nullement influencé par un médicament qui réalise par excellence la section physiologique du vague, l'atropine.

Mais il y a mieux : Croizier, en 1927, reprenant

avec une technique précise les expériences de Cordier, montre que « l'injection intra-pleurale de teinture d'iode ne détermine absolument jamais de convulsions épileptiques et n'entraîne en aucun cas la mort foudroyante de l'animal en expérience » ; mais que c'est « l'injection intra-pulmonaire de teinture d'iode qui détermine précisément les convulsions immédiates et la mort en quelques minutes de l'animal en expérience ». L'examen chimique des viscères montre la présence de traces d'iode dans le cerveau, et la ligature des carotides en s'opposant à l'arrivée de l'iode au cerveau empêche les convulsions, alors que le pneumogastrique est intact.

De même les accidents et la mort surviennent en quelques minutes après injection intra-pulmonaire, bien que le vague ait été sectionné.

Bien mieux, on a pu au cours de certaines opérations de chirurgie pulmonaire, voir se constituer, sous les yeux, l'embolus gazeux, par aspiration de bulles d'air au niveau d'une veine pulmonaire ¹.

1. « Aussitôt après avoir traversé la plèvre adhérente, on coupe facilement au-dessous du parenchyme pulmonaire à 3 cm. de profondeur : le thermocautère pénètre alors dans une zone scléreuse dure et saignant assez abondamment. Manié avec une extrême prudence il délimite un petit territoire pulmonaire à extirper, se tenant toujours loin du hile et des gros vaisseaux du pédicule inférieur droit, que l'on sentait battre beaucoup plus loin en dedans. Soigneusement tamponné, le champ opératoire était parfaitement visible.

Tout à coup, au passage d'une bride un peu plus scléreuse, un très petit jet de sang surgit ; on entendit un petit sifflement grésillant, immédiatement, le sang épanché devint spumeux, émulsionné. Au même moment, le malade dit : « Qu'est-ce qui se passe ? Je me sens

Si nous nous sommes étendus assez longuement sur l'interprétation pathogénique des accidents nerveux d'origine pleurale, c'est que tout d'abord certains auteurs, et non des moindres, invoquent encore un réflexe d'origine pleurale dans l'embolie gazeuse banale que nous allons à présent étudier, que d'autre part, pour ce qui est des accidents nerveux d'origine pleurale, tous les auteurs sont d'accord pour opposer d'une façon systématique l'embolie gazeuse d'origine pulmonaire et l'embolie gazeuse d'origine extra-pulmonaire. C'est ainsi que Croizier écrit : « Les embolies gazeuses communément rencontrées dans la pratique médico-chirurgicale ne réalisent rien du syndrome particulier qui nous occupe : nous voulons parler du

mal », devient très pâle et perd connaissance. Le pouls s'arrête complètement. On se précipite pour pratiquer aussitôt la respiration artificielle, lorsque se dessine une déviation de la commissure buccale à droite (une minute environ après le début des accidents). En même temps, on constate une paralysie des membres supérieur et inférieur gauches, avec une certaine hypertonie. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension du côté gauche. Très pâle, le malade rejette au cours d'une quinte de toux quelques crachats spumeux.

Au bout de cinq minutes, un nouvel examen plus complet montre une hémiplegie gauche complète avec déviation de la tête et des yeux vers la droite.

« Il existe une hypertonie des plus nettes, les réflexes tendineux sont très vifs des deux côtés, on obtient facilement le clonus de la rotule et le clonus du pied, mais la prédominance gauche est évidente. L'extension de l'orteil, plus marquée à gauche, existe également à droite.

Il n'existe pas de mouvements convulsifs.

Le coma persiste assez profond mais sans stertor.

Ce n'est que quatre heures après, tard dans l'après-midi, que le malade reprit progressivement connaissance et commença à mouvoir son membre inférieur gauche.

Le soir à 7 heures, le malade était conscient, mais le membre inférieur gauche était encore parésié ; le réflexe cutané plantaire en extension ; le membre inférieur et la face étaient presque normaux. Il n'y avait pas de gêne de la parole. Un examen du fond de l'œil pratiqué l'après-midi n'avait pas révélé de modifications vasculaires ».

passage de l'air dans les veines de la grande circulation, qu'il s'agisse des sinus utérins en obstétrique, en chirurgie de l'ouverture accidentelle d'une veine de la base du cou, en médecine d'un défaut de technique lors d'une injection intra-veineuse.

« Dans ce dernier cas d'ailleurs, l'embolie gazeuse ne provoque rien de fâcheux, et cela tient à ce que la quantité d'air injectée est minime. Mais elle pourrait être assez grande sans pour cela entraîner d'accidents graves.

« Le tableau présenté par les animaux en expérience n'est pas celui d'une crise convulsive, et il en est de même de celui qu'offrent les malades dans les mêmes circonstances : ceux-ci meurent sans convulsions ni hémiplésies, et on ne voit pas au fait pourquoi ils en présenteraient ».

Avant de passer à l'embolie gazeuse banale, que concluons-nous de cette discussion pathogénique sur les accidents nerveux du pneumothorax ? Avec M^{lle} Renier, nous dirons que la majorité des cas relève du mécanisme de l'embolie gazeuse ; quelques cas cependant semblent bien être sous la dépendance d'un reflexe pleural, mais la gravité ou la bénignité des accidents eux-mêmes ne saurait en aucun cas, comme le voudraient Piery et Le Bourdelles, servir de base à cette distinction.

La conclusion pratique : une technique impeccable dans la pratique du pneumothorax.

L'embolie gazeuse d'origine extra pulmonaire

Peut-on à la suite de la pénétration accidentelle d'air dans les veines, observer des accidents nerveux comparables à ceux que nous venons d'étudier à propos du pneumothorax thérapeutique ?

Cette question, nous venons de le voir, est résolue par la négative par la plupart des auteurs français.

Prenons donc dans la littérature médicale quelques observations d'embolie gazeuse banale.

En 1818, Beauchêne, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, rapporte l'observation d'un malade opéré pour « une tumeur volumineuse, sur l'épaule et la clavicule droites ».

« On fut obligé, dans l'opération, de couper et d'extraire la partie moyenne de la clavicule. Jusque-là, le succès avait été parfait ; il y avait peu de sang écoulé ; le pouls était bon, la respiration facile, lorsque, tout à coup, le malade s'écria : « Mon sang tombe dans mon corps ! je suis mort. » Et au moment même il se roidit, perdit connaissance et fut couvert d'une

sueur froide. On entendit un bruit étrange et assez fort qui se passait dans l'intérieur de la poitrine. Le chirurgien crut avoir ouvert la plèvre, en enlevant la portion de la clavicule... Cependant, la syncope, la sueur froide continuaient. De l'eau, jetée au visage du patient, lui fit donner quelques signes de vie ; mais les yeux restaient fixes, ne distinguant plus les objets et après quelques mouvements convulsifs, le malade mourait ».

Dans la *Gazette Médicale* de 1831, nous relevons une observation de Pott. Il s'agit d'un malade opéré pour une tumeur de la parotide. La veine faciale est ouverte, on perçoit un gargouillement hydro-aérique ; le cœur se met à battre violemment, puis apparaissent des convulsions épileptiques et une hémiplegie droite avec aphasie. « Il s'écoule une heure avant que le malade puisse articuler un mot, un jour avant qu'il puisse se servir du bras et de la jambe ».

Dans la *Gazette Médicale* de 1837, une observation de Warren, à peu près superposable à la précédente. Un malade est opéré pour une tumeur squirrheuse du cou, la veine jugulaire est ouverte, un bruit spécial se produit, le malade crie « Je me trouve mal », son visage est livide, presque noir, des convulsions apparaissent. La respiration est profonde, apoplectique, le pouls très lent. Les accidents cessent peu à peu, après deux heures d'état semi-apoplectique.

Encore une observation, calquée sur les précédentes, de Delaporte cette fois. Une malade est opérée pour une tumeur du cou, un sifflement avec gargouillement se produit : « Ah ! j'ai le sifflet coupé, je suis perdue » dit la femme : accidents nerveux, perte de connaissance, insensibilité, « affreuse agonie ». Après quelques heures le sentiment revient, bouche déviée, fourmillements, engourdissement des deux mains ; un mois après, le bout des doigts de la main gauche était encore engourdi, la bouche déviée.

Ainsi, syncope, crises convulsives, amaurose, dans l'observation de Beauchêne ; convulsions épileptiques, hémiplegie et aphasie rapidement régressives, dans l'observation de Pott ; syncope, convulsions, état comateux, diplégie brachiale, plus lentement régressive, dans l'observation de Delaporte. Nous retrouvons on le voit, toutes les manifestations encéphaliques que l'on a décrites sous le nom d'accidents nerveux du pneumothorax, et les observations anciennes nous permettraient de multiplier les exemples. Mais, parce qu'elles datent sans doute du siècle dernier, ces observations sont tombées dans l'oubli. Cherchons donc si dans la littérature moderne nous ne retrouvons pas de semblables observations. Mais il nous paraît bon de rappeler tout d'abord cette donnée clinique déjà ancienne d'ailleurs, que l'embolie gazeuse peut survenir, non seulement à la suite de

blesures de veines qui traversent les régions dites dangereuses, au point de vue chirurgical, mais encore dans tous les territoires veineux des os et des viscères. Il semble en effet aujourd'hui, au moins en Allemagne, que les veines utérines forment une des plus importantes voies de pénétration de l'embolie gazeuse. Récemment, Neller rapportait l'observation d'une femme de 25 ans qui, au cours de manœuvres abortives, exécutées à l'aide d'un appareil à pompe, est frappée brusquement d'ictus avec cécité. Le soir même, on constate une hémiplegie droite accompagnée de myoclonies du bras et d'une hypertonie de tout le côté droit. Les réflexes sont exagérés, la sensibilité à la douleur a disparu dans le côté droit.

Le lendemain, la malade, toujours dans le coma, présente des crises épileptiques généralisées. Ce n'est qu'au quatrième jour que le coma se dissipe, tandis que l'hémiplegie s'améliore mais que persiste le signe de Babinski.

La ponction lombaire donne issue à un liquide contenant trois à quatre éléments au millimètre cube, avec réaction de Pandy, de Weichbrodt et Nonne, positives, tandis que la réaction de Wassermann est absolument négative et dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Progressivement, l'état s'améliore et un mois après la malade peut marcher en traînant encore cependant la jambe droite.

Le cas publié par Nardhard, en 1915, est du même ordre : avortement criminel compliqué d'hémiplégie avec myoclonies, crampes, paralysie faciale, exagération des réflexes tendineux, troubles pupillaires. La malade succomba au bout de quelques jours d'une pneumonie.

C'est encore à la suite d'un avortement provoqué au septième mois de la grossesse, que la malade observée par Möller perd connaissance et présente des convulsions épileptiques subintrantes. La mort survint trois jours après.

A l'autopsie, Möller constate l'existence d'une masse d'air qui remplit le ventricule gauche et, fait important, le trou de Botal est parfaitement imperméable.

C'est toujours à la suite d'un avortement provoqué au deuxième mois de la grossesse, que la malade de Neuburger et Walcher est atteinte de convulsions toniques, tétaniques avec hypertonie généralisée, surréflexivité tendineuse et myoclonies. Le deuxième jour qui suivit l'avortement, les crampes tétaniques des extrémités s'exagèrent, les myoclonies persistent sur la jambe droite et le bras gauche. La tête et les yeux sont déviés du côté droit. La mort survint bientôt.

L'autopsie fut faite par Neuburger qui constata des lésions sur lesquelles nous reviendrons.

Selon le professeur Balthazard qui rapporte une observation un peu spéciale d'embolie gazeuse, « dans la tentative d'avortement, les embolies gazeuses sont souvent la cause de la mort ».

Mais les phénomènes cliniques qui se retrouvent toujours dans les observations précédentes ne sont nullement particuliers à l'embolie gazeuse d'origine utérine. Ces accidents sont les témoins des embolies gazeuses les plus diverses dans leur origine.

Trubshaw rapporte l'histoire d'un homme de 30 ans chez lequel un examen urétroscopique est pratiqué pour découvrir l'origine d'une hémorragie urétrale récente. Quelques secondes après avoir commencé l'insufflation, on note un spasme tétanique généralisé, s'accompagnant de collapsus profond, de perte de connaissance et d'absence de pouls; respiration superficielle et irrégulière. A l'auscultation du cœur, bruits musicaux, rappelant la présence d'air. Le patient reste dans cet état environ une heure et se remet alors lentement; mais il a perdu à peu près complètement la vision. Le lendemain matin, il était revenu tout à fait à son état normal, à part un léger bruit systolique.

Nous retrouvons de même la syncope et la mort rapide dans les observations de Nicolich, Marion, Mathé et d'autres urologues.

Un auteur allemand, Schuster, pense que l'embolie

gazeuse du système nerveux central est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet. Il a vu souvent après des opérations pour hémorroïdes chez des gens parfaitement sains, survenir immédiatement après l'opération, une hémiplegie cérébrale, celle-ci étant liée à l'embolie gazeuse.

Les sinus ont encore été signalés dans un certain nombre d'observations à l'origine d'embolies gazeuses ; il en est de même du tissu osseux. Mais pour exceptionnelles qu'elles soient — puisque certains chirurgiens ont pu en nier l'existence — les observations d'embolie gazeuse classique — nous voulons parler de celle consécutive à une blessure des veines cervico-faciales — peuvent encore se trouver de nos jours, témoin l'observation de Le Grand : Une embolie gazeuse consécutive à l'ulcération de la veine jugulaire interne, se produit chez une fillette, entraînant « la mort en moins d'une minute, après quelques convulsions ».

Bien plus significative est l'observation que Lhermitte et Aman Jean rapportaient récemment à la Société de Neurologie, observation qui est à l'origine de notre thèse.

Observation. — M. D..., 63 ans, présente depuis mars 1930 une tuméfaction cervicale gauche, ayant diminué sous l'influence des R. X (Hôtel-Dieu) et

ayant augmenté à nouveau, ce qui l'amène à consulter à Villejuif, le 7 juin 1933.

Il s'agit d'un homme robuste, qui présente dans la région sous-angulo-maxillaire gauche, une masse arrondie, dure, fixée aux plans profonds, du volume d'une mandarine. La peau altérée par la radiothérapie est adhérente à la tumeur ganglionnaire.

A noter un léger degré de rétrécissement de la fente palpébrale gauche, accompagnée de myosis.

Le 8 juin on procède à une biopsie au niveau du point le plus saillant de la tumeur. Après anesthésie locale, incision de la peau sur 4 cm. et ablation d'une portion de la masse tumorale. Ce faisant, on blesse la veine jugulaire externe, dont les parois restent béantes du fait de la sclérose post-radiothérapique. Un bruit d'aspiration se fait entendre au niveau de la plaie. Ce bruit se reproduit trois fois et chaque fois à l'occasion d'une inspiration du malade : au total durant 4 à 5 secondes ; puis on tamponne la plaie. Au bout de quelques secondes, peut-être 5 à 6, on entend très distinctement à l'intérieur de la cage thoracique, dans la région du cœur, un « bruit de moulin » durant 3 à 4 secondes. C'est une sorte de gargouillement, doux, étouffé comme le bruit lointain d'une gouttière, à travers un mur, par temps d'averse. Le malade ne présentant aucun malaise, aucun vertige, répondant parfaitement aux questions qu'on

lui pose. On achève vivement l'intervention par sutures, sans essayer de ligature, en laissant une mèche en tampon sur la plaie vasculaire.

Au moment du pansement, c'est-à-dire 4 à 5 minutes environ après l'entrée d'air par la veine, on remarque que le malade respire moins bien, sa langue s'embarasse, il est couvert de sueurs. Il essaye de se lever : son membre supérieur gauche ne lui permet pas de s'aider. Soutenu par des infirmières, on constate que le membre inférieur gauche ne le soutient qu'à peine.

Cet état d'obnubilation et d'hémi-parésie gauche dure une demi-heure, durant laquelle on couche et on réchauffe le malade. Celui-ci, au bout d'une heure, ne présente plus aucun trouble.

Examiné le lendemain, il ne présente aucune espèce de séquelles. La force musculaire est intacte, les réflexes sont normaux, la voix est claire. Le malade, sur sa demande, rentre à son domicile.

Durant la semaine passée chez lui, le malade n'accuse et ne se souvient d'aucun trouble.

Le 14 juin, le malade se présente à nouveau à la consultation du Centre Anticancéreux. Il est assis et répond aux questions qu'on lui pose tandis qu'on enlève le pansement et que l'on tire délicatement sur le tampon recouvrant la plaie vasculaire. A ce moment on entend successivement 3 à 4 bruits d'aspiration caractéristique. On remet le tampon en place et l'on

observe dans les secondes qui suivent que le malade s'agite, puis bredouille, pâlit brusquement et s'affaisse. On n'a pas entendu de « bruit de moulin » intracardiaque, entre le bruit d'aspiration et la perte de connaissance. On évalue approximativement à une minute le temps qui a séparé le bruit d'aspiration de la perte de connaissance.

On étend le malade au milieu de la salle de consultation. Il est en plein coma, avec pâleur, respiration stertoreuse, asymétrie faciale, fumant la pipe à gauche. Coma profond sans aucune défense. A l'examen, déviation des yeux à gauche, extension nette du gros orteil, surtout à gauche.

Au bout de 5 minutes, on note que la déviation des yeux se fait maintenant à droite, que l'extension du gros orteil est très prononcée à droite. Toujours aucune défense et stertor.

Puis, les yeux se portent en haut, le stertor devient moins bruyant, la compression de la région jugulaire provoque un mâchonnement et un peu d'agitation. On transporte le malade dans un lit et c'est une demi-heure après le début de l'accident que le malade déjà sorti du coma (le coma avait duré environ 20 minutes) est examiné attentivement.

Le malade est dans le décubitus dorsal, les yeux et la tête dirigés du côté droit ; interrogé, il répond lentement mais correctement. Les membres gauches sont

paralysés, mais au bout de peu d'instant, le malade peut remuer légèrement la jambe gauche ; puis, sur notre incitation, le patient agite le bout des doigts. Tous les réflexes tendineux et osseux du côté gauche, sont très nettement exagérés, mais sans clonus ni du pied ni de la rotule. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens gauches se montrent diminués, le réflexe plantaire s'effectue en extension franche.

Quant aux fonctions sensitives, elles apparaissent beaucoup moins atteintes que la motricité. Il existe seulement une diminution très légère de la sensibilité superficielle au tact.

Pas de troubles sphinctériens ni psychiques.

Pendant que nous examinons le patient, nous observons une restauration progressive des fonctions motrices. Et après un quart d'heure déjà le malade pouvait porter la main à la bouche sans dysmétrie et soulever le pied au-dessus du plan du lit.

Les réflexes tendineux demeuraient exaltés et le signe de Babinski positif.

Après une demi-heure d'examen, la situation s'était encore améliorée, mais le patient était incapable de se lever et de se tenir debout. La force musculaire se montrait diminuée dans les membres inférieurs et supérieur gauches.

La bouche et la langue ne montraient plus aucune déviation, non plus que la tête et les yeux.

Le lendemain, l'hémiplégie était complètement guérie ».

Voici donc un fait qui a la valeur d'une expérience. A deux reprises, la pénétration d'une certaine quantité d'air dans la veine jugulaire externe a déterminé l'apparition d'une hémiplégie la plus nettement organique et la mieux curable. Cette hémiplégie qui ne saurait plus être versée au chapitre des accidents hystéro-traumatiques, est-elle due à un réflexe ? Devons-nous admettre ainsi que l'écrit encore Alajouanine, que l'embolie gazeuse engagée dans la circulation pulmonaire est la cause d'un trouble réflexe se traduisant dans le système circulatoire encéphalique sous la forme, sans doute, d'un spasme localisé et transitoire ?

Nous avons déjà montré qu'un certain nombre d'arguments de valeur plaidaient contre une telle hypothèse.

Nous devons donc, semble-t-il, l'interpréter comme une manifestation d'une perturbation vaso-motrice directement liée au passage des bulles d'air dans la circulation artérielle du cerveau.

Mais par quelle voie s'est fait le cheminement des bulles gazeuses depuis la jugulaire jusqu'aux artères encéphaliques ? Une embolie veineuse peut-elle, pour devenir artérielle, traverser le poumon ? La question demeure toujours discutée. Certains auteurs admet-

tent pour les faits de ce genre une ouverture anormale du trou de Botal qui permettrait le passage facile des bulles d'air de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche — il n'y aurait donc que des embolies paradoxales — d'autres, au contraire, soutiennent la réalité du passage des bulles gazeuses à travers le réseau serré des capillaires pulmonaires.

Chez le malade de Lhermitte et Aman Jean cette seconde interprétation qui leur avait déjà paru indiscutable, étant donné l'absence de tout signe par lequel se traduit la perméabilité du foramen ovale, nous fut confirmée quelques mois plus tard par l'autopsie qui montra l'occlusion parfaite du trou de Botal.

Mais il est incontestable que certaines embolies gazeuses qui sont pour ainsi dire artérialisées sont dues à ce fait que le trou de Botal était ouvert. L'ouverture du foramen ovale n'est pas une rareté. Les auteurs allemands admettent sa perméabilité dans 25 % des cas (Lubarsch), 30 % (Aschoff), 33 % (Kaufmann). Ces chiffres n'ont rien d'exagéré et le professeur Hoche de Nancy donne le chiffre de 50 % chez le nouveau-né et celui de 30 % chez l'adulte ¹.

1. *Persistence du trou de Botal.* — Les malformations cardiaques ne sont pas rares ; elles résultent de la persistance d'un stade embryonnaire, qui, dans le développement normal n'est que temporaire. Dans les premières étapes du développement, il n'y a pas de septum interauriculaire ; on peut, dans la suite, constater l'absence d'une portion quelconque du septum ; ou bien on ne se trouve en présence que de l'ébauche de la cloison définitive qui n'est constituée que par une saillie de la partie postérieure et supérieure de la paroi auriculaire.

A ces constatations, il faut ajouter que même si à l'état physiologique le foramen ovale est clos, celui-ci peut s'ouvrir sous la double influence de l'hypertension auriculaire droite et de l'hypotension auriculaire gauche. Tous les expérimentateurs ont bien vu que l'hypotension de la circulation gauche allait de pair dans les cas d'embolie gazeuse avec une hypertension de la petite circulation. Dans ce cas le septum interauriculaire bombe vers l'oreillette gauche et peut rendre ainsi perméable un trou de Botal qui à l'état physiologique reste clos.

Cependant, si l'on trouve assez souvent chez les malades atteints d'embolies gazeuses cérébrales le trou de Botal ouvert, il n'en est pas toujours ainsi

Les orifices de la cloison peuvent demeurer, et on les voit persister à des stades différents, montrant le passage de l'état fœtal à la conformation normale.

Les autopsies montrent assez fréquemment un canal oblique d'arrière en avant et de droite à gauche, dû à ce que la valvule de Botal n'a pas contracté d'adhérence avec le pourtour de l'anneau de Vieussens. Cette disposition anatomique est très fréquente à la naissance, puisqu'une statistique rapportée par Firket (*Bull. de l'Ac. Roy. de Belgique*, 1890 et 1891) la signale présente dans 43 % des cas chez les enfants de un à deux mois. Le processus d'occlusion se poursuit après la naissance, mais ne parvient pas toujours à son achèvement et le même auteur signale la persistance du trou de Botal chez l'adulte dans 20 % des cas. Ces chiffres déjà élevés, sont loin d'être exagérés et le professeur Hoche, de Nancy, a constaté une plus grande fréquence encore, dépassant le chiffre de 50 % pour le nouveau-né et atteignant celui de 30 % pour l'adulte. (Hoche, « Persistance du trou de Botal », Congrès Médical de Paris 1900, *Annales de Gynécologie*, mai 1902).

Ces communications interauriculaires ne donnent souvent aucun signe clinique même lorsque la brèche est assez large. En d'autres cas, elles se révèlent par des signes fonctionnels ou physiques accompagnés d'une cyanose plus ou moins marquée pouvant aller jusqu'à la maladie bleue, avec ou sans souffle à la base et à gauche du sternum. On comprend donc que parfois la malformation puisse passer inaperçue.

et un grand nombre d'auteurs pensent que l'air peut traverser les capillaires du poumon. Nous avons déjà fait allusion à l'observation de Moeller ; celle qui fut à l'origine de notre thèse plaide dans le même sens, et nous aurons dans le chapitre suivant à rappeler d'autres faits.

Nous ne reviendrons pas sur l'embolie gazeuse consécutive aux interventions sur la plèvre, pour laquelle, grâce surtout aux travaux de l'école allemande, l'accord est près d'être fait.

Expérimentation

En effet, divers expérimentateurs ont montré que l'introduction de quelques centimètres cubes d'air dans les vaisseaux pulmonaires d'un animal suffit à déterminer la mort et à reproduire les mêmes accidents que ceux qui marquent les interventions pleurales chez l'homme.

Dans les faits que nous venons de rappeler, on ne saurait douter qu'il s'agisse de véritables embolies gazeuses cérébrales, puisque par injection d'une petite quantité d'air dans la carotide du lapin on reproduit très exactement les accidents nerveux : paralysies, contractures, spasmes convulsifs, par lesquels s'extériorise chez l'homme ou chez l'animal la pénétration par effraction de l'air dans le tissu pulmonaire.

Mais si on comprend facilement l'entraînement des bulles gazeuses dans la petite circulation et leur pénétration dans le cœur gauche, puis dans les artères périphériques dans le cas d'effraction pulmonaire, il n'en est pas de même pour les embolies gazeuses dont le point de départ se trouve dans une veine périphé-

rique ; car, nous l'avons dit, nombre d'auteurs tiennent l'obstacle pulmonaire pour infranchissable.

Le sang spumeux nécessite, il est vrai, pour traverser un réseau capillaire une pression plus forte que le sang normal ; mais il n'est nullement prouvé que l'air, que le sang spumeux puissent obstruer la circulation capillaire. En effet, les expériences avaient montré il y a longtemps à Nysten, Magendie, Cl. Bernard, Muron et Laborde, Couty, que même sous une pression inférieure à la normale l'air traverse le réseau capillaire des membres, aussi bien que celui du cerveau. Nysten, Magendie, ont vu l'air injecté dans la carotide revenir par la veine jugulaire. Cl. Bernard (*Soc. de Biol.*, 8 février 1873) poussant des bulles d'air dans le canal pancréatique ou le canal de Sténon, a retrouvé des bulles gazeuses libres dans les veines correspondantes. Muron et Laborde (*Soc. de Biol.*, 8 février 1873) ont fait toute une série d'expériences sur les artères crurale et carotide, en variant la rapidité et le volume de l'injection, et toujours ils ont vu des bulles gazeuses libres arriver aux vaisseaux assez rapidement.

L'air traverse ces capillaires non seulement sous la pression normale, mais même sous des pressions inférieures, comme l'ont montré Muron et Laborde. Ces expérimentateurs ont vu sur un membre séparé du corps que l'air ou le sang spumeux injecté par l'artère revient par la veine correspondante, même sous une pression de 3 à 4 cm. de mercure.

De même, l'air même injecté lentement, dans l'artère carotide, passe dans les veines cérébrales et vient s'accumuler lentement dans le ventricule droit. Si le sang spumeux peut traverser les capillaires des membres ou ceux du cerveau sous des pressions aussi faibles, à plus forte raison, doit-il traverser ceux du poumon, les conditions les plus favorables étant réalisées à ce niveau pour faciliter le transit des bulles gazeuses.

Les capillaires pulmonaires seraient, selon Neller, plus larges que ceux des autres organes. Quant à la tension de l'artère pulmonaire, elle est normalement assez considérable : « on sait du reste que la force de propulsion du cœur droit s'adapte aux conditions de la circulation pulmonaire et qu'elle augmente dans certains cas de lésion du cœur gauche de lésion pulmonaire etc.. Le cœur droit qui triomphe de résistances aussi considérables, ne saurait donc trouver dans le sang spumeux accumulé dans les capillaires pulmonaires, une résistance insurmontable, » et cela d'autant plus que l'hypertension considérable de la petite circulation couplée à l'hypotension de la grande circulation, rend le transit des bulles gazeuses plus facile dans le poumon que dans tout autre organe.

Et de fait, si l'on injecte, comme l'ont fait Heller, Mager et V. Schroetter, de grandes quantités d'air dans l'aorte de l'animal, on retrouve de l'air dans les

deux cœurs, dans tous les vaisseaux du corps et même dans les sinus du cerveau. Mais il y a plus ; les recherches poursuivies chez l'animal par Kleinschmidt et Photakis éclairent singulièrement le problème. Kleinschmidt réalise l'expérience suivante. On relie l'artère pulmonaire du lapin à un récipient contenant une solution colorée. Celle-ci traverse le poumon sous faible pression et apparaît dans les veines pulmonaires et le cœur gauche. Si dans le dispositif précédent on injecte un centimètre cube d'air dans le canal d'adduction pulmonaire, on observe que le courant circulant n'est pas interrompu et l'on voit apparaître dans les veines pulmonaires un fourmillement de petites bulles gazeuses. Celles-ci ont donc bien traversé la masse du poumon.

Si on injecte de grosses bulles, la circulation est entravée et plus on augmente la masse d'air injectée, plus il faut augmenter la pression dans le tube qui se rend à l'artère pulmonaire. Faisons remarquer que sur le vivant le passage d'air est rendu beaucoup plus facile grâce aux mouvements d'aspiration pulmonaire qui est supprimé dans l'expérience de Kleinschmidt.

Chez les animaux des expériences de Wever, l'ophthalmologiste Stargardt a pu constater les anomalies circulatoires suivantes au niveau du fond de l'œil : « une à deux secondes après l'injection intra-carotidienne d'air, les artères se remplissent de bulles ga-

zeuses, en même temps que les capillaires se contractent. La papille du nerf optique devient presque blanche. Autour de la macula de nombreuses petites raies blanches argentines apparaissent; ce sont les petites artères et les capillaires remplis d'air.

Après 2 à 4 minutes la dilatation veineuse se produit tandis que les raies argentines commencent à disparaître. Après 4 minutes, la circulation devient régulière dans les vaisseaux du fond de l'œil et la papille reprend sa coloration normale ».

Wever a pu également chez l'homme constater à l'ophtalmoscope la présence de bulles d'air dans les vaisseaux du fond de l'œil, à la suite d'un syndrome d'embolie gazeuse d'origine pulmonaire, et Becker l'a de même observé.

Photakis a pu montrer que si l'on injecte de l'air dans l'utérus de la lapine gravide, on déclanche chez l'animal en expérience des convulsions avec mydriase, troubles de la respiration, souvent terminés par la mort en quelques minutes. Or, dans ces faits, on retrouve des bulles d'air dans les quatre cavités du cœur, l'aorte, les artères du cerveau et des autres organes.

Généralement on note également des foyers apoplectiques pulmonaires avec emphysème.

A notre tour, avec notre maître le professeur Lhermitte, nous avons chez un certain nombre de lapins

pratiqué des injections d'air dans la veine marginale de l'oreille¹; et nous avons déterminé avec des quantités d'air variant de un à trois centimètres cubes, tous les phénomènes qui marquent chez l'homme l'embolie gazeuse : hémiplegie, monoplegie, quadriplegie, crises tétanoïdes avec opisthotonos, attaques d'épilepsie généralisées, mydriase.

De plus, suivant la technique de Brauer, c'est-à-dire en pratiquant l'autopsie du poumon et du cœur sous l'eau, il nous a été possible de constater, dans quelques cas, la présence de bulles gazeuses dans les cavités gauches du cœur. Nous rapportons ici celles de nos expériences qui nous ont paru les plus intéressantes.

I. — Lapin de 3 kg. Injection de 4 cc. d'air dans la veine marginale de l'oreille, injection poussée en deux temps, à trente secondes d'intervalle. La mort survient en quelques secondes 'par accidents cardio-pulmonaires.

II. — Lapin de 2 kg. Injection de 2 cc. d'air, poussée en deux temps. Au bout d'une minute environ l'animal

1. Chez nos lapins, nous avons pratiqué l'injection d'air avec la seringue de 2 cc. ; l'injection, (parfois faite en deux temps), doit toujours être poussée avec une lenteur suffisante, car poussée brutalement elle entraîne la mort subite de l'animal en expérience. Mort subite que nous aurions quelques tendances à rattacher au mécanisme de la mort par inhibition. Nous conseillons de pousser l'injection à la vitesse à laquelle on pousse habituellement une injection thérapeutique intra-veineuse.

présente une paraplégie, qui rétrocede assez rapidement, mais bientôt cette paraplégie reparaît et rétrocede encore, pour faire bientôt place à une phase d'excitation.

Au bout de 8 minutes le lapin se couche en opisthotonos, il présente à ce moment une hémiplegie gauche (hypotonie, diminution des réflexes, absence des réactions de défense). Le lapin reste 2 ou 3 minutes dans cette attitude, puis il peut marcher à nouveau, mais il traîne la patte gauche.

Une demi-heure après l'injection d'air l'animal perd ses urines, pousse un cri et meurt au milieu d'accidents convulsifs.

Autopsie. — Cerveau pâle, poumons rosés.

Le cœur contient de l'air dans ses cavités droites (on ne peut le mettre en évidence dans les gauches). Embolies gazeuses des coronaires.

III. — Lapin de 3 kg. environ. 11 h. 19, injection de 2 cc. d'air, quelques secondes après l'animal est affaissé, si on essaye de le mettre debout il s'affaisse à nouveau, les pattes s'étendant également.

11 h. 21 Hémiplegie droite.

11 h. 23 Paralysie du côté gauche.

11 h. 24 Paralysie plus accusée à droite. Déviation de la tête à gauche. Le lapin peut se tenir sur les pattes antérieures.

11 h. 27 L'animal est plus nettement incliné vers la gauche. Quand on tire la patte gauche l'animal la retire, le tonus est plus nettement conservé de ce côté. Placé sur le dos le lapin ne se retourne pas, ne fait aucun mouvement.

11 h. 34 Le lapin marche mais péniblement.

11 h. 44 L'animal s'affaisse à nouveau, placé sur le dos il ne peut se relever ; mais après quelques minutes son état s'améliore peu à peu et le lendemain il est absolument normal.

Nouvelle injection de 2 cc. d'air. Une minute après pleurosthotonos du côté gauche ; l'animal s'affaisse. Au bout de trois minutes s'installe une paraplégie. L'animal mis sur le dos ne se relève pas, puis brusquement présente des mouvements convulsifs, véritable crise d'épilepsie, et meurt en quelques secondes (ni cri, ni émission d'urines).

Autopsie. — Cerveau très congestionné, poumon pâle, très anémique. Ventricule et oreillette droits distendus par l'air, grosse hypertension veineuse.

IV. — Lapin de 2 kg. 800.

3 décembre, 11 h. 27 injection de 1 cc. 5 d'air aucun choc.

11 h. 38 Paraplégie flasque, hypotonie du train postérieur qui est absolument flasque. La paraplégie dure 1 minute 30.

11 h. 40 nouvelle attaque de paraplégie qui dure 2 minutes, l'animal se rétablit progressivement.

6 jours après nouvelle injection de 1 cc. 5, aucun choc ; 12 minutes après le lapin est absolument normal et ne présentera aucun accident.

11 *décembre*, nouvelle injection de 2 cc. d'air à 10 h. 05 ; 5 minutes après le lapin se couche sur le flanc, respiration un peu accélérée.

10 minutes après le lapin est absolument normal.

A 10 h. 20 on refait une injection de 2 cc. d'air.

A 10 h. 26 paraplégie avec abolition des réflexes des deux côtés quand on tire la patte gauche l'animal la retire, la droite au contraire reste en place. Hypotonie du ventre.

10 h. 28 le lapin fait deux bonds et retombe paraplégié. Rien aux membres antérieurs.

10 h. 32 paraplégie du train postérieur absolue.

10 h. 35 crise d'épilepsie, émission d'urines, cri et mort.

Autopsie. — Le poumon est blanc, le cerveau rosé. Ligatures de la veine cave inférieure et du pédicule pulmonaire. La ponction sous l'eau des cavités ventriculaires gauche et droite permet de voir s'en échapper des bulles gazeuses.

V. — 17 *décembre*, 11 h. 55, injection de 1 cc. d'air, 5 minutes après, nouvelle injection de 1 cc. pas de troubles.

Dix jours après, injection intra-veineuse de 1/4 de milligramme d'atropine et 5 minutes après de 2 cc. d'air. Quelques secondes après l'animal présente une forte crise d'épilepsie généralisée, et se couche sur le côté droit.

11 h. 20 (2 minutes après l'injection d'air) le lapin se relève et peut marcher en traînant la patte droite.

11 h. 24 il fléchit sur les pattes antérieures et s'affaisse.

11 h. 35 le lapin est normal.

Le lendemain injection de 2 cc. d'air (1/4 d'heure après l'injection d'un quart de milligramme d'atropine), immédiatement le lapin se couche sur le côté, la respiration se précipite, crise d'épilepsie. Parésie du train antérieur, atonie, réflexes des pattes postérieures vifs. Un quart d'heure après le lapin marche (hypotonie des pattes antérieures).

29 décembre, 10 heures. Injection de un quart de milligramme d'atropine.

10 h. 5 Injection de 2 cc. d'air, immédiatement crise d'épilepsie généralisée. Le lapin roule sur son axe. Contractures, opisthotonos et mort une minute après.

Autopsie. — Cerveau très congestionné, infarctus du poumon multiples, cœur distendu contenant de l'air et de la pume dans les deux ventricules.

VI. — Injection de 1 cc. d'air, pas de réaction.

10 minutes après nouvelle injection de 1 cc., immédiatement après le lapin pousse des cris, s'agite, crise d'épilepsie et mort.

VII. — 30 *décembre*, lapin de 3 kg., 10 h. 30, injection de 1/2 milligramme d'atropine, une minute après injection de 2 cc. d'air. Le lapin se couche et reste immobile, respiration accélérée, très haletante.

10 h. 37, pas de phénomènes nerveux, le lapin marche correctement.

8 janvier, atropine puis injection de 1. cc.5 d'air, aucun choc.

10 janvier, atropine puis injection de 2 cc. d'air, pas de choc.

12 janvier, atropine puis injection de 2 cc. d'air, pas de choc, 10 minutes après nouvelle injection de 2 cc. d'air, poussée très lentement, pas de choc.

13 janvier, injection de 2 cc. 1/4 d'air, sans injection préalable d'atropine, pas de choc. 6 minutes après nouvelle injection de 2 cc. d'air après une minute, crise d'épilepsie, paralysie des pattes antérieures et mort.

Autopsie. — Poumon rosé à gauche, très pâle à droite. Cerveau très pâle. La veine cave inférieure contient de l'air. Distension de la veine porte. Le cœur examiné sous l'eau après les ligatures habituelles

montre la présence d'une petite quantité d'air dans les cavités gauches, il en contient beaucoup à droite.

VIII. — Lapin de 2 kg. 800.

10 h. 9 injection de 2 cc. d'air, pas de choc.

10 h. 15 nouvelle injection de 2 cc. poussée très lentement.

10 h. 20 paralysie de la patte postérieure droite.

10 h. 30 paraplégie légère, prédominance droite qui dure quelques minutes ; tête inclinée vers la gauche. Puis, bonds désordonnés et ondulants. Perte du tonus, des quatre pattes et du tronc.

10 h. 35 phase d'excitation avec bonds désordonnés, puis le lapin retombe, hypotonie de la patte postérieure gauche et de nouveau flaccidité des pattes et du ventre, atonie et paraplégie. A 10 h. 37, le lapin peut se relever mais il est encore ataxique.

A 10 h. 40 le lapin incline la tête à droite, l'oreille arrivant à toucher le sol, quadriplégie une minute après.

A 10 h. 42, crise d'épilepsie et mort.

Autopsie. — Poumons : emphysème considérable. Stase considérable avec dilatation de la veine cave inférieure. Pas d'air en apparence dans les veines, mais la pression du rein droit fait refluer dans la veine rénale trois minuscules bulles d'air.

IX. — Lapin de 1 kg. 700, cachectique. Injection de

2 cc. d'air, 5 minutes après le lapin se couche sur le côté, exophtalmie et mort sans crise d'épilepsie, sans paralysie. Le cœur est examiné sous l'eau ; il contient de l'air dans les deux ventricules.

X. — Lapin de 2 kg. cachectique. Injection de 1 cc. d'air, 1 minute après, toux, prurit au niveau des oreilles.

3 jours après (20 janvier), injection de 1 cc. 5 d'air, prurit, toux répétée. Après 10 minutes, quadriplégie intense durant plus d'une demi-heure après laquelle le lapin se remet progressivement.

24 janvier, injection de 1 cc. d'air, toux et prurit.

25 janvier, injection de 1 cc. d'air, toux.

26 janvier, injection de 1 cc. d'air, toux répétée, prurit.

27 janvier, injection de 1 cc. d'air, toux.

30 janvier, injection de 1 cc. 1/4 d'air, toux, pas de phénomènes paralytique.

5 février, injection de 1 cc. 1/4 d'air, après 5 minutes, parésie fugace de la patte postérieure droite.

7 février, injection de 1 cc. 5 d'air, après 10 minutes parésie légère du train postérieur, toux.

10 février, injection de 1 c. 1/4 d'air, toux, prurit.

13 février, injection de 1 cc. 5 d'air, rien d'anormal en dehors de la toux.

16 février, injection de 1 cc. 5, toux et prurit.

17 février, injection de 1 cc 3/4 d'air. Après deux minutes le lapin titube, il est incoordonné. Paralyse du train postérieur à prédominance gauche, puis hémiplegie gauche. 5 minutes après l'injection phase d'excitation avec mouvements de fuite, épilepsie et mort.

Autopsie. — Emphysème pulmonaire surtout marqué aux lobes supérieurs et plus particulièrement au niveau de la languette antérieure. Hypertension veineuse considérable.

XI. — Lapin de 3 kg.

20 janvier, injection de 1 cc. 5, deux minutes après parésie du train postérieur avec exagération des réflexes.

25 janvier, injection de 1 cc. 3/4 d'air, pas de choc ; nouvelle injection de 1 cc. après un quart d'heure. Vingt minutes après le lapin est absolument normal.

26 janvier, injection de 2 cc. d'air à 11 h. 15.

11 h. 30 nouvelle injection de 1 cc. d'air.

11 h. 34 parésie du train postérieur.

11 h. 37 le lapin s'affaisse, quadriplégie absolue. Mouvements désordonnés des quatre membres qui sont en abduction ; crise d'épilepsie et mort.

XII. — Lapin de 3 kg.

Injection de 1 cc. 5 d'air, 10 minutes après phase d'excitation avec bonds désordonnés.

Le lendemain injection de 1 cc. 3/4 d'air, 6 minutes après parésie du train postérieur, puis bonds désordonnés pendant 1 minute, et enfin crise convulsive et mort.

De tout ceci il résulte que, brassé avec le sang, l'air finement divisé peut cheminer à travers le réseau capillaire pulmonaire et ainsi atteindre les vaisseaux nourriciers de l'encéphale. Mais nous n'ignorons pas qu'une telle doctrine se heurte encore à de nombreuses résistances. Ainsi un auteur allemand, Sigurd Frey, a, dans un ouvrage tout récent, essayé de mettre en honneur la théorie de l'imperméabilité du réseau pulmonaire aux bulles d'air chassées dans l'artère pulmonaire.

Selon Frey, le passage facile de l'air d'une artère périphérique, telle que l'artère fémorale, dans la veine afférente, est dû à la présence d'anastomoses artérioveineuses, bien qu'il soit obligé de reconnaître que de tels canaux de dérivation n'existent pas au niveau des réseaux mésentérique et rétinien ou l'observation directe a pu saisir directement le cheminement des bulles gazeuses des artéioles dans les veinules.

Pour appuyer sa thèse, S. Frey a réalisé un dispositif simple qui permettrait de surprendre objectivement le passage de l'air dans la circulation artérielle.

Chez un chien, on interpose sur le trajet d'une carotide un tube de verre fortement éclairé, une injection d'air est pratiquée dans la veine fémorale. Or, dans ces conditions, déclare Frey, jamais on ne peut saisir le passage de bulles aériennes dans le tube carotidien.

Une telle constatation n'est pas faite pour surprendre outre mesure ceux qui connaissent la difficulté de dépister, parfois, même sur un vaisseau aux parois minces et transparentes, la présence de fines bulles gazeuses et de spume sanguine.

De toutes façons, ce fait négatif ne saurait prévaloir contre des constatations telles que celles-ci : présence de spume dans les ramifications de l'artère pulmonaire et dans le cœur gauche vus aux rayons X par Haselhorst et Walcher ; constatation histologique de bulles d'air dans les artérioles pulmonaires par Hjen ; entraînement de bulles gazeuses par un liquide de perfusion traversant le poumon (Kleinschmidt) ; passage de bulles d'air des artérioles dans les veinules mésentériques (Heller et Mager ; Couty) de l'artère carotide dans les veines céphaliques et le cœur droit, de l'artère de la rétine dans les veines, etc..

Ajoutons enfin que Frey, dans l'impossibilité où il se trouve de les expliquer avec sa théorie, passe sous silence les accidents nerveux par embolies gazeuses ; mais il y a mieux : ne pouvant admettre que des quantités d'air aussi considérables que celles injectées chez

le cheval par Magendie, n'aient pas franchi les limites de la circulation veineuse, S. Frey ne va-t-il pas jusqu'à mettre en doute la sincérité de telles expériences ?

Nous nous en voudrions d'insister davantage, une doctrine qui veut faire céder les expériences aux systèmes, se juge d'elle-même.

Anatomie pathologique

Une des meilleures preuves du passage de l'air introduit dans le système veineux dans les artères cérébrales repose sur les données de l'histopathologie.

Dans quelques cas, la pénétration d'air dans les artères cérébrales détermine un trouble circulatoire tel que celui-ci engendre des foyers de ramollissements importants et visibles à l'œil nu. Les observations de Laignel-Lavastine, Miget et Odinet ; de Tixier, Bertrand, de Sèze et Ducas ; de Sergent, Baumgartner et Kourilsky, celle enfin du malade du docteur Ameuille, en sont le témoignage : il s'agit dans ce cas d'un énorme ramollissement hémorragique occupant tout le territoire de l'artère cérébrale antérieure (F¹ dans sa totalité, centre ovale dans son tiers antérieur). Les lésions sont celles du ramollissement hémorragique, avec cette particularité que les hémorragies sont particulièrement importantes¹.

1. L'observation complète de ce malade sera prochainement publiée.

Mais ces faits, outre qu'ils ont trait à des embolies gazeuses d'origine pulmonaire, demeurent exceptionnels ; et il est d'usage de dire, « l'embolie gazeuse tue ou ne laisse pas de traces ». Nous avons vu que cette absence de lésions anatomiques était mise à profit par les partisans d'un réflexe pleural.

C'est qu'en effet la marque histo-pathologique de l'embolie gazeuse n'est pas là. Et de même que l'embolie gazeuse cérébrale s'extériorise par des manifestations cliniques d'une physionomie toute particulière, l'embolie aérienne s'affirme par des lésions d'une qualité très spéciale.

Décrites tout d'abord par Spielmeyer et Neuburger, ces lésions ont été retrouvées par d'autres auteurs, et en particulier par notre maître le professeur Jean Lhermitte. Mais, disons-le tout de suite, ces lésions si particulières, ne sont pas spécifiques de l'embolie gazeuse, elles tiennent moins à la nature de l'embolus qu'à ses qualités physiques de volume et de fine division.

Chez une malade ayant succombé à une embolie gazeuse au cours d'un avortement provoqué, Spielmeyer constata la présence de foyers de dévastation corticale. Il s'agit de petits foyers disséminés dans la profondeur de la corticalité cérébrale et qui portent le caractère de nécrose de coagulation. La disparition des cellules s'effectue sous la forme d'altérations cel-

lulaires ischémiques et sous forme de dégénération homogénéisante ; les cellules de Purkinge deviennent pâles, le nucléole est augmenté de volume, à sa périphérie on voit des restes granuleux de noyaux. La toluidine colore mal le corps cellulaire, lequel est acidophile. La glie et les parois vasculaires montrent des altérations régressives.

Fait curieux, ces aires de dévastation corticale se groupent généralement dans une couche cellulaire, comme si cette lame statigraphique présentait une moindre résistance aux processus anoxémiques, comme s'il existait en d'autres termes, vis à vis de l'embolie gazeuse une pathoclise, au sens d'Oscar Vogt. Mais l'observation plus attentive enseigne que jamais une seule couche n'est atteinte, mais les couches qui lui sont adjointes également. On voit que la couche atteinte contient encore un assez grand nombre de cellules, et que les altérations sont segmentaires. De plus, les couches atteintes changent dans le même territoire de Botmann. Ainsi, par exemple, dans la région frontale, les troisième et quatrième couches sont particulièrement atteintes ; dans la région calcarine, c'est la quatrième couche, puis plus loin la sixième. Dans d'autres régions toute l'écorce est dévastée, de telle sorte qu'une pathoclise dans le sens de Vogt, c'est-à-dire d'une lésion élective, doit être rejetée. On doit admettre que l'embolie gazeuse

cérébrale détermine des lésions en rapport avec les vaisseaux. (Ces constatations faites chez l'homme ont été retrouvées par Spielmeyer chez le chien et le singe à la suite d'injections intracarotidiennes d'air.

Mais, nous l'avons déjà dit ces lésions ne sont pas tellement spéciales à l'embolie gazeuse, nous les retrouvons en effet dans l'embolie graisseuse.

Spielmeyer a étudié un cas qui dura six jours et demi et où l'on pût observer des crises d'épilepsie généralisées, des contractures musculaires et finalement la mort. Ici encore nous retrouvons des petits foyers de désintégration corticale. Ils siègent toujours dans la partie profonde de l'écorce et sont bien étroitement limités, nettement en rapport avec les vaisseaux, ils prédominent sur certaines couches. Ils se caractérisent par le manque de cellules nerveuses, la présence de noyaux de névroglie et des cellules gliales protoplasmiques — on ne constate jamais de prolifération de fibres et de névroglie autour des vaisseaux.

Rappelons d'ailleurs que ces altérations laminaires ont été signalées par Husler et Spatz dans les éclampies par coqueluche. Selon Spielmeyer, à la suite de l'augmentation de pression intrapulmonaire et des contractions respiratoires, il surviendrait un passage d'air dans les capillaires du poumon, qui peut causer la mort.

Enfin David Ore a montré que par injection de

5 cc. d'une solution d'encre de chine à 5 % dans la veine marginale de l'oreille du lapin on pouvait déterminer de semblables lésions. Dans les expériences de David Ore les animaux sont sacrifiés au bout de sept jours et on constate dans le cortex cérébral des aires de nécrose de coagulation. Les cellules sont ratatinées, hyperchromatiques, homogènes; certaines cellules, en dehors des zones de nécrose, sont en hyperchromatophilie.

Si nous rapportons ici des expériences qui semblent ne présenter que des rapports lointains avec l'embolie gazeuse, c'est que, contrairement à l'embolie graisseuse, par exemple, facilement identifiable, rien n'est moins aisé que de dépister sur une préparation histologique l'existence de bulles gazeuses répondant à la mobilisation *in vivo* d'une embolie aérienne. Mais, nous venons de le voir, dans l'un et l'autre cas les résultats histologiques consistent surtout dans la présence de foyers de dévastation corticale qui portent le caractère de nécrose de coagulation.

L'étude systématique des modifications morphologiques de l'encéphale de nos lapins, nous a montré que l'injection de 2 à 3 cc. d'air dans la veine marginale suffit à provoquer des altérations cérébrales nettement visibles par des techniques histopathologiques d'usage.

Ici, les éléments nerveux ne sont pas en picnose

mais se montrent transformés en ombres cellulaires. C'est dire que le cytoplasme apparaît très faiblement coloré et réduit parfois à une mince couche sertissant un noyau, lui-même amenuisé et pauvrement coloré. Il est à remarquer que ces ombres cellulaires, témoins ultimes de cellules destinées à disparaître, ne sont pas distribuées au hasard, mais seulement dans la couche des cellules pyramidales et que, d'autre part, ces éléments résiduels jonchent des plages, plus ou moins dévastées, c'est-à-dire dépouillées d'un grand nombre de leurs neurones constitutifs.

L'examen anatomique du cerveau du malade de Lhermitte et Aman Jean, nous montre l'existence d'altérations très voisines de celles que nous venons de décrire ¹.

A l'œil nu on n'observe aucune différence entre les circonvolutions rolandiques gauches et droites. Les artères sont athéromateuses mais pas d'une manière plus accusée que ce que l'on observe à l'âge auquel a succombé le malade. Les artères du côté droit ne sont pas plus atteintes que celles du côté gauche.

Pas de ramollissement visible à la coupe de Flechsig. Microscopiquement, lésions disséminées dans les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes :

1. Ce malade a succombé (2 mois après les accidents nerveux présentés à la suite de la biopsie) aux progrès de la cachexie cancéreuse et au choc résultant d'une tentative de suicide.

œdème périvasculaire accompagné de fonte des éléments nerveux et névralgiques, sans infiltrations cellulaires périvasculaire ou pariéto-vasculaire.

Dans presque toutes les couches de l'écorce on observe la présence de petits foyers assez bien circonscrits, bien découpés, au sein desquels les éléments nerveux apparaissent complètement dégénérés : cytolysé, caryolyse etc..; les éléments névrogliques eux-mêmes sont en dégénération.

La méthode de Nissl permet de suivre les différentes étapes de ce processus. En effet, certains foyers comprennent encore des éléments nerveux et névrogliques reconnaissables quoique lysés, tandis que d'autres ne conservent que des débris informes de cellules nerveuses et névrogliques.

Cette lésion se constate fort nettement avec la méthode de Nissl, mais elle est encore très appréciable avec la technique grossière de l'hématoxyline-éosine. A noter cependant que dans ces plages de dégénération, la trame, le réticulum névroglique n'a pas complètement disparu.

Avec la technique de Loyez (coloration des fibres myéliniques) ces petits foyers apparaissent encore mais moins nettement car les fibres n'ont pas toutes subi la dégénération.

Ces lésions microscopiques apparaissent dans le cortex rolandique, mais nous en avons noté la pré-

sence également dans la couche optique, le pédoncule cérébral. Toutefois, dans ces formations ces lésions, sont notablement plus discrètes.

Qu'elle soit artérielle d'emblée (embolie gazeuse d'origine pulmonaire) ou qu'elle s'artérialise secondairement à la faveur d'un trou de Botal resté anormalement perméable, ou en passant à travers les capillaires pulmonaires, une embolie gazeuse quelle qu'en soit l'origine pourra déterminer l'apparition d'accidents nerveux.

Comment expliquerons-nous la fréquence et la gravité de ces accidents alors que l'embolie gazeuse d'autres viscères ne s'accompagne dit-on d'aucune manifestation ?

Mais tout d'abord, en est-il bien ainsi ? une injection d'air dans les veines d'un animal, surtout si cette injection est poussée un peu brusquement, ne va pas sans troubler, de façon parfois importante, la mécanique cardio-pulmonaire de l'animal en expérience, et nous sommes persuadés que la mort subite consécutive à une injection brutale s'explique aussi bien, sinon mieux, par une inhibition cardio-pulmonaire que par une embolie bulbaire massive. Et même dans le cas d'une injection lente, mesurée, l'hypertension veineuse, le reflux veineux des bulles gazeuses : l'emphysème pulmonaire parfois considérable, témoignent assez que l'introduction d'air dans les veines

n'est pas toujours chose négligeable. Et n'a-t-on pas signalé en clinique, des manifestations cutanées des embolies gazeuses, le phénomène de la langue anémique, l'albuminurie etc... Mais même en l'absence de toute autre manifestation, les complications nerveuses de l'embolie gazeuse n'en resteraient pas moins parfaitement logiques, non que le sang spumeux arrête la circulation cérébrale ; — l'embolie gazeuse n'est pas, dans la plupart des cas une embolie au sens propre du mot, — mais, comme celle des autres organes, il la ralentit considérablement. Or il est bien établi que les effets du ralentissement circulatoire varient suivant les organes considérés, et si la circulation d'un rein ou d'un membre peut être interrompue pendant assez longtemps sans qu'il en résulte de troubles graves, au contraire, celle du cerveau, beaucoup plus sensible, ne peut être interrompue ou même ralentie qu'un temps très court.

Les cellules vivantes sont en effet d'autant plus vulnérables qu'elles sont plus hautement différenciées. Brown Sequard a montré que si un muscle dont on rétablit la circulation peut reprendre sa contractilité vingt heures après la mort, le cerveau du chien, au contraire ne reprend plus ses fonctions par le rétablissement de la circulation, s'il a été privé de sang pendant six minutes. Il en résulte qu'un ralentissement circulatoire sans effet sur la nutrition des autres

tissus pourra entraîner des troubles graves dans celle des centres nerveux.

Encore ne faut-il pas considérer que la plus grande sensibilité des éléments nerveux, mais aussi leur plus riche vascularisation. En effet, alors que dans un temps donné 1.622 cc. de sang traversent le cerveau, 300 cc. seulement traversent le rein, quoi d'étonnant à ce que les chances d'embolie gazeuse soient plus grandes au niveau du premier ?

Médecine légale

Cliniquement, ce qui caractérise l'embolie gazeuse, c'est le début soudain des phénomènes cérébraux généraux et en foyer, et aussi éventuellement, leur labilité. Les vomissements, la cécité passagère, le nystagmus, les parésies et les paralysies, les crampes, l'épilepsie du type de Jackson, le coma, la mort subite, constituent des symptômes fréquents.

L'embolie gazeuse peut par ses caprices, reproduire tous les foyers imaginables dans le cerveau. Mais les suites de l'embolie gazeuse sont très variables ; les conséquences dépendent du territoire vasculaire atteint, mais aussi des différences de distribution des vaisseaux. Lorsque l'entrée de l'air se fait en masse, de grosses artères peuvent être oblitérées ; d'autre part, le ralentissement du courant sanguin par les bulles gazeuses, sans même que celles-ci s'arrêtent, peut provoquer dans le territoire cérébral des altérations caractéristiques. Mais la démonstration immédiate de l'embolie gazeuse dans le cerveau n'est pas possible dans la plupart des cas. La démonstra-

tion en est difficile à cause de la confusion des bulles d'air avec des productions artificielles.

Du point de vue médico-légal, la question qui se pose, à propos d'une mort subite au cours d'une tentative d'avortement par exemple, est moins celle de la démonstration d'une embolie gazeuse cérébrale, que celle de l'existence de l'air dans les vaisseaux. Et la réponse à cette question est beaucoup plus facile pour peu que l'on pense à la possibilité d'une embolie gazeuse. Dans certains cas, la simple inspection du cœur permet de constater la présence d'air au niveau de ses cavités droites ; mais toujours, grâce à la technique de Brauer qui consiste à pratiquer l'autopsie du cœur sous l'eau, on peut mettre en évidence, dans les cas d'embolie gazeuse, l'existence de quelques bulles d'air au niveau de l'oreillette et du ventricule droits, de même aussi parfois, dans les cavités gauches.

Il est important de faire l'inspection des artères et des veines du mésentère et en général, des viscères abdominaux, parce que dans les cas d'embolies gazeuses on peut les constater dans ce territoire.

On pourrait encore examiner sur le cadavre avec l'ophtalmoscope les artères et les veines de la rétine et constater l'existence de bulles gazeuses.

La confusion d'une embolie gazeuse avec des gaz de putréfaction est facile à éviter si l'on tient compte

que dans l'embolie les gaz sont surtout abondants au niveau des cavités droites du cœur alors qu'ils sont uniformément répartis dans tout le système vasculaire s'il s'agit de gaz de putréfaction. Enfin, selon Schmidt, l'examen des plexus choroïdes serait dans ce cas du plus grand intérêt, les bulles gazeuses ne se retrouvant dans le plexus que lorsque le cadavre tout entier est en putréfaction et que tous les organes contiennent des gaz alors que cette pénétration serait très précoce dans le cas d'embolie gazeuse, de telle sorte que la constatation de gaz dans les plexus peut être retenue comme importante et significative.

Thérapeutique

La thérapeutique curatrice des accidents nerveux par embolie gazeuse est difficile à fixer en raison de l'évolution imprévisible des accidents.

Outre la respiration artificielle et les injections des stimulants habituels du système nerveux et du cœur on a proposé la ponction de l'oreillette gauche (*Gebe-negger*). La ponction des cavités droites nous paraîtrait pour le moins aussi rationnelle, en raison de l'accumulation des gaz au niveau de ces dernières. Mais tout aussi efficace nous semble la simple saignée non qu'elle se propose d'évacuer l'air mélangé au sang, mais du fait qu'elle agit sur l'hypertension veineuse toujours considérable.

En dehors de la saignée, les médicaments vasodilatateurs semblent à retenir, injection sous-cutanée d'acétylcholine, ou même injection intra-veineuse d'atropine. Mais répétons-le l'action de ces médicaments est difficile à juger en raison de l'évolution absolument imprévisible de ces accidents. Ce sont en tous cas des médicaments qu'il est logique d'admi-

nistrer soit que la vaso-dilatation qu'ils provoquent favorise le cheminement des bulles gazeuses, soit que leur action s'oppose à la naissance de spasmes vasculaires *in-situ*, qui viennent encore ajouter leurs méfaits à ceux de l'embolus.

Mais la thérapeutique des accidents nerveux par embolie gazeuse, doit être avant tout une thérapeutique préventive.

Conclusions

1. — On ne saurait, du point de vue de ses manifestations encéphaliques, opposer l'embolie gazeuse classique et celle consécutive aux interventions sur la plèvre. Les accidents nerveux du pneumothorax artificiel sont superposables à ceux que l'on peut observer à la suite de l'introduction d'air dans une veine périphérique.

2. — Nous ne saurions supprimer, d'un trait de plume, la doctrine du réflexe^o pleural, mais les faits cliniques et les données expérimentales nous indiquent nettement que dans la plupart des cas les accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre et le poumon relèvent du mécanisme de l'embolie gazeuse.

En tout cas, un tel réflexe, ne saurait en aucune façon expliquer une hémiplégie consécutive à l'introduction d'air dans une veine.

3. — Seule, une embolie gazeuse des artérioles encéphaliques peut rendre compte de tels accidents, de leur variabilité, de leur labilité aussi.

4. — Si l'embolie gazeuse paradoxale est relativement fréquente (35 % des cas ou même plus) rendue possible par une occlusion imparfaite du trou de Botal; il n'en est pas moins vrai que finement divisé, l'air mélangé au sang peut parfaitement traverser les capillaires pulmonaires et gagner ainsi le cœur gauche.

5. — Lancées dans la circulation périphérique, les bulles gazeuses, ainsi artérialisées, vont porter spécialement leurs méfaits sur les éléments nerveux.

6. — La marque histo-pathologique de l'embolie gazeuse cérébrale consiste en l'existence de petits foyers miliaires de désintégration corticale qui portent le caractère de nécrose de coagulation. Disséminées dans la partie la plus profonde de l'écorce, nettement en rapport avec les vaisseaux, ces altérations prédominent sur certaines couches.

Vu le Doyen,
ROUSSY.

Vu le Président,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

Bibliographie

Achard. — *Société de Pathologie comparée*, 13 avril 1915.

Alajouanine. — *Société de Neurologie*, 16 novembre 1933.
(Discussion).

Amat et Bertier. — « Les accident cérébraux au cours des interventions sur la plèvre », *Journ. de Méd. et de chir. pratiques*, 10 avril 1919.

Andrews. — « Cerebral air embolism complicating artificial pneumothorax », *Am. Review of tub.*, avril 1931.

Apert et Valéry Radot. — « Mort subite au cours d'une ponction pleurale exploratrice. Myocardite ». *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 18 juin 1920.

Armand (Mlle). — *Contribution à l'étude des accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre chez l'enfant.* Thèse, Paris, 1921.

Balthazard. — *Annales de Médecine légale*, 1930.

Balvay et Arcelin. — « Un cas d'embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel ». *Lyon Médical*, 24 septembre 1911.

Barbier. — « A propos des accidents syncopaux graves dus aux ponctions pleurales ». *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.* 6 février 1925, p. 171.

Barry. — « L'introduction de l'air dans les veines ». *Compte rendu et Mém. de la Soc. de Biologie*, Séance du 11 mai 1929, p. 123.

Beogradatz. — *Adhérences pleurales. — Mort rapide et mort subite.* Thèse, Nancy, 1924.

- Bernard (Léon).** — *Le pneumothorax artificiel.* — Masson et Cie, 1913.
- Bernard, Costes et Valtis.** — « Epilepsie et éclampsie pleurale ». *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.* 23 juillet 1926, p. 1362.
- Berthelou et Marcon.** — « Accidents graves à la suite d'une réinsufflation au cours d'un pneumothorax artificiel ». *Bull. de la Soc. Méd. de Sanatoria et dispensaires*, mars 1925.
- Berthier.** — « Epilepsie pleurale ». *Soc. de Méd. de Marseille* 15 mai 1932.
- Bezançon, Azoulay et Chabaud.** — « Les accidents nerveux subits au cours des insufflations de pneumothorax thérapeutique ». *Rev. de la Tub.*, Août 1925.
- Bichat.** — *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*, 1808.
- Binet (Léon).** — « Recherches expérimentales sur les embolies gazeuses ». *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 4 juin 1926, p. 915.
- Binet et Donzelot.** — « L'auscultation du cœur chez le chien au cours et à la suite des injections intra-veineuses d'air ». *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 28 mai 1926, p. 911.
- Bonafé.** — « Deux cas d'embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel ». *Hauteville Lompnès médical*, octobre 1930.
- Borok et Widré.** — « L'embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel ». *Beitr.z.Klinik der Tub.* 1928.
- Brauer.** — « Uber arterielle Luftembolie », *Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde.* vol. 45.
— « Weitere klinische und experimentelle Erfahrungen uber Luftembolie ». *Congrès all. de Méd. interne*, Wiesbaden, avril 1913.
- Brauer et Spengler.** — « Technik der künstlichen Pneumothorax ». *Beitrage z. Klin. der Tuber.* Bd. 14, 1910.

— Erfahrungen und Ueberlegungen zur Lungen kollaps-
therapie », *Beitrage z. Klin. der Tuber.* Bd. 14, 1910,
Bd. 19, 1911.

Brauer, Schroeder, Blumfeld. — *Handbuch der Terber-
kulose*, 1919.

Breton. — « L'acétylcholine dans le traitement des acci-
dents nerveux du pneumothorax artificiel ». *L'Echo
Médical du Nord*, janvier 1931.

Bugerhout. — « Embolie gazeuse cérébrale à la suite
d'avortements ». *Nederlandsh Tijdschrift von Genees-
kund*, 22 août 1926.

Cain et Hillemand. — « Syncope mortelle et convulsions
épileptiformes au cours d'une ponction de la plèvre »,
Gaz. des Hôpitaux, 13 juillet 1933.

Caussade et Tardieu. — « Accidents asphyxiques nerveux
et graves consécutifs à un pneumothorax artificiel
dans un cas de tuberculose bilatérale ». *Gaz. des
Hôpitaux*, 7 mars 1928.

Chabaud. — « Accidents nerveux au cours des interven-
tions sur l'appareil pleuro-pulmonaire ». *Revue de la
tuberculose*, 1926, p. 742.

Bernard (Claude). — *Leçon de physiologie opératoire*,
1897.

Clevet. — « Accidents nerveux au cours d'une insuffla-
tion de pneumothorax artificiel », *Soc. Méd. du Nord*,
janvier 1931.

Cordier. — *Des accidents nerveux au cours de la thora-
centèse et de l'empyème. Recherches expérimentales
sur l'épilepsie d'origine pleurale.* Thèse Lyon, 1910.

— « Recherches complémentaires sur les troubles nerveux
d'origine pleurale », *Revue de Médecine*, octobre 1911,
p. 213.

— « Les phénomènes de choc en pathologie pleurale ». *Journal de Méd. de Lyon*, 5 octobre 1922.

Cordier et Vincent. — « Les phénomènes de choc en patho-
logie pleurale », *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1^{er} avril,
1924.

Cordier et Garin. — « Influence du pneumogastrique dans la production des crises épileptiformes d'origine pleurale » *Lyón Médical*, 1910.

Cottin (Melle). — « Un cas d'hémiplégie au cours d'une intervention pleurale », *Rev. Méd. de la Suisse romande* 1912, p. 472.

Coupu. — Thèse, Paris, 1926.

Couty. — *Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et les gaz intravasculaires*, Thèse, Paris, 1875.

Croizier. — « Sur la pathogénie des accidents du pneumothorax ». *Revue de la tuberculose*, août 1927.

Daumm. — « Sur l'étiologie des embolies gazeuses parties des veines utérines ». *Zentralblatt für Gynakologie*, 31 mai 1924.

Daydrein. — Thèse, Bordeaux, 1928.

De Jong et Jacquelin. — « Un cas d'hémiplégie pleurétique ». — *Bull. de de Soc. des Hôp.*, 5 mars 1920.

Delbecq. — « Accidents provoqués par la ponction pleurale au cours du pneumothorax artificiel », *Paris Méd.*, 23 janvier 1926.

Delbet et Mocquot. — « Recherches expérimentales sur les injections de gaz dans les veines », *Revue de Chirurgie*, 10 mars 1908.

Dencher. — « Sur les embolies gazeuses à la suite de la section césarienne », *Zentr.f. Gynako.*, 20 novembre 1926.

Derome. — « Observations de manœuvres abortives criminelles. Mort par embolie gazeuse ». *Annales de Méd. Légale*, 1925, p. 314.

Descomps. — « Embolie gazeuse indiscutable au cours d'une insufflation de pneumothorax. Guérison spontanée », *Soc. d'études scient. de l'Oeuvre de la Tub.*, 19 avril 1932.

Dieudonné. — « Contribution à l'étude des accidents nerveux du pneumothorax artificiel ». *Journ. de Méd. et de Chir. Pratique*, 25 mai 1931.

- Doench.** — « Embolie gazeuse par blessure du sinus longitudinal », *Zentr. Für Chirur.*, 4 mars 1933.
- Douai.** — *Bull. de la Soc. d'Obs. et de Gyn. de Paris*, 1924, p. 730.
- Dubrow.** — *Revue de la tuberculose*, 1932, p. 621.
- Dufour.** — « Epilepsie reflexe thérapeutique ». *Paris médical*, juillet 1914. *Soc. Méd. des Hôp.*, 10 juin 1932 (Discussion) et 12 mai 1933 (Discussion).
- Dumarest Murart et Brette.** — *La pratique du pneumothorax thérapeutique*, 1923.
- Dumasrest, et Bonafé.** — « Sur quelques accidents rares du pneumothorax artificiel » *Rev. de la Tub.* 1925.
- Duvour et Ch. Richet.** — « La mort par inhibition. Rapport X^e Congrès méd. Légale ». *Ann. Méd. lég.* 1925, p. 193.
- Dyrenfurth.** — « Sur l'embolie gazeuse, ses symptômes, son diagnostic, son anatomie pathologique envisagée du point de vue médico-légal ». *Medizinische klinik*, 21 mai 1926.
- Fedoroff et Wischnewsky.** — « Embolie gazeuse de l'artère pulmonaire, au moment de l'ouverture du canal rachidien », *Zent. F. chirurgie*, 23 août 1930.
- Freund.** — « Contribution à l'étude de l'embolie gazeuse dans la pratique du pneumothorax artificiel ». *Brauer's Beitrage*, 19 janvier 1925.
- Frey.** — « Contribution à l'étude des embolies gazeuses » *Archiv. für klinische Chirurgie*, 26 octobre 1927.
- Frisch.** — « Zur Klinik der cerebralen Luftembolie » *Wien. Klin. Woch.*, n^o 44, 1924.
- Gahwyler.** — « Une thérapeutique ingénieuse de l'embolie gazeuse », *Beitr. z. Klin. der Tub.* 1923.
- Gelbenegger.** — « Embolie pulmonaire dans le traitement par pneumothorax. Un succès thérapeutique par ponction cardiaque à travers la peau et la valeur du signe de la langue de Liebermeister », *Wien. médiz. Woch.* 31 janvier 1931.

Gilbert et Roger. — « Etude expérimentale sur le pneumothorax et les réflexes d'origine pleurale ». *Revue de médecine*, 1891.

Goldowsky. — « L'embolie gazeuse du cœur droit dans le pneumothorax artificiel ». *Vratchebnoie Dielo*, 30 novembre 1931.

Gough. — « Les embolies gazeuses en obstétrique ». *Surgery Gynecology and obstetrics*, juillet 1924.

Graveline et Raynaud. — « Cécité subite au cours d'une insufflation de pneumothorax artificiel », *Bull. de la Soc. des Méd. de Sana*, juin 1928.

Guisy. — « Des cas mortels d'embolie gazeuse observés pendant le remplissage de la cavité vésicale au moyen d'air », *Archives franco belges de Chirurgie*, n° 8, août 1928.

Hanausek. — « Comment empêcher l'embolie aérienne pendant l'opération », *Arch. f. Belges de Chir.* N° 6, 1929-1930.

Haselhorst. — « Recherches expérimentales sur l'embolie gazeuse des veines », *Archiv. f. Gynakologie*, 13 octobre 1924.

Heger Gilbert, Laignel, Lavastine, De Laet. — « La mort subite médico-légale ». Rapport au XV^e Congrès de Méd. Lég. *Ann. Méd. Lég.*, 1930.

Heiler, Mayer et Von Schrotter. — « Ueber arterielle Luftembolie ». *Zeitschr. f. Klin Medizin.* t. 32, 1897.

Hochstetter. — « Un cas d'embolie gazeuse dans la ponction pleurale ». *Zeitschr. f. Tub.*, 1924.

Hulst. — « Mort par embolie gazeuse dans un avortement criminel ». *Nederlandsh Tijdschrift voor Geneeskund* 20 février 1925.

Husler et Spatz. — *Journal pour les maladies des enfants*, V. 38, p. 428.

Ilūne. — « L'embolie gazeuse au point de vue expérimental » *Journal akoucherstva jenskich bolezniei*, n° 7-8, juillet-août 1913.

- Isnardi.** — « Syndrome psychomoteur par embolie gazeuse après pneumothorax », *La semaine médicale*, n° 8, 23 février 1933.
- Jeanselme.** — « Accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème », *Revue de Médecine* 1892, p. 592.
- « L'hystérie pleurale », *Médecine moderne*, 3 mars 1895, p. 201.
- Jeck.** — « Embolie mortelle par distension vésicale à l'air ». Trans. of. the American. Ass. of. Genito Urinary Surgeons. V. 25, 1932.
- Jehn et Noegeli.** — « Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie », *Zeit. f. die. experiment. Mediz.* V. 6.
- Jentzer.** — « Hémiplégie fugace post opératoire », *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1922, p. 535.
- Jessen.** — « Embolies gazeuses et saignée », *Munch. médiz. Woch.* n° 46, 14 nov. 1924.
- Joskisch.** — « Insufflation d'air dans la vessie suivie d'embolie mortelle », *Zent. f. Chir.* n° 29, juillet 1930.
- Jung et Auger.** — « Sur le mécanisme de la mort par pénétration d'air dans les veines », *Compte rendu et mém. de la Soc. de Biologie*, 20 février 1929, p. 792.
- Kertzmann.** — « L'Embolie gazeuse et le choc pleural au cours des interventions chirurgicales sur la plèvre et les poumons », *Voprossy Tuberkoulioza*, n° 2, 1926.
- Kindberg.** — « Un cas de mort subite consécutive à une ponction pleurale », *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 30 janvier 1928, p. 180.
- Kleinschmidt.** — « Experimentelle Untersuchungen uber Luftembolie », *Arch. f. klin. chirurgie.* V. 106.
- Komis.** — « La reproduction expérimentale des signes cliniques des embolies gazeuses », *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1932, p. 664.
- Kowitz.** — « Embolie gazeuse ou choc pleural » *Beitr. z. klin. der. Tub.* 1932.

Kraul. — « L'embolie gazeuse dans l'opération césarienne »
Zentr. f. Gyn. n° 30, 24 juillet 1926.

Kromeke. — « Bruit de roue de moulin dans le pneumothorax artificiel », *Médis. klin.*, n° 24, 11 juin 1926

Külls. — « Les dangers du pneumothorax artificiel », *Munchener Médis. Woch.* 1928.

Kuss. — « Technique opératoire du pneumothorax artificiel », *Journ. Méd. Français*, n° 6, 1912.

— *Revue de la tuberculose*, 1932, p. 624.

Laborde et Murron. — « Etude expérimentale sur l'entrée d'air dans les veines et en général dans les vaisseaux sanguins ». *Compte-rendu de la Soc. de Biologie*, 1875.

Laignel, Lavastine, Miget et Odinet. — « Un nouveau cas d'hémiplégie pleurale ». *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 4 mars 1932, p. 352.

Lamaison. — « Des accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel », *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 mai 1926.

Laubry et Bloch. — « Epilepsie pleurale », *Paris médical*, 1922.

Lautente. — « Les divers phénomènes nerveux observés au cours du traitement par le pneumothorax ». *Tuberculose*. V. 28, juin 1926.

Le Grand. — « Un cas de mort au cours d'une insufflation de pneumothorax ». *Rev. de Méd. et de Chir. des Hôp. de Lille*, 22 février 1926.

— « Un cas d'embolie gazeuse mortelle par entrée d'air dans la jugulaire interne ». « *La Normandie Médicale*, novembre 1931.

Lejars et Morestin. — « Rapport sur la chirurgie des gros troncs veineux ». *Congrès français de chirurgie*, 1905.

Lian, Barrieu, Facquet et Menetrel. — « Les injections de CO² et de gaz thermaux carboniques de Royat. Etude expérimentale et clinique ». *Soc. de Biologie*, 10 mars 1934, p. 1083.

Lhermitte et Aman Jean. — « Embolie gazeuse récidivante », *Soc. de Neurologie*, novembre 1933.

Lenormant. — « Convulsions et paralysies d'origine pleurale. Leur Pathogénie, réflexe ou embolie gazeuse », *La Presse médicale*, 20 décembre 1913, p. 1041.

Le Page. — « Mort subite au cours d'une insufflation de pneumothorax », *Bull. de la Soc. des Méd. de Sana.* décembre 1925.

Leuret et Fontan. — « Etude de l'épilepsie pleurale », *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 mai 1923, p. 314.

Leuret, Caussimon et Fontan. — « Etude de l'épilepsie pleurale », *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 décembre 1924.

Leuret et Caussimon. — « Syndrome spasmodique musculaire au cours du pneumothorax artificiel », *J. de Méd. de Bordeaux*, 25 février 1926.

Leuret, Caussimon et Daydrein. — « Contribution à l'étude expérimentale des accidents nerveux consécutifs au pneumothorax thérapeutique », *Revue de la tuberculose*, 1930, p. 263.

Liebermeister. — « Le phénomène de la langue anémique. Symptôme précoce et important de l'embolie gazeuse artérielle », *Klin Woch.*, 1^{er} janvier 1929.

Liebert. — « Les embolies gazeuses au cours du pneumothorax artificiel » *Beitr. z. klin der Tub.*, 1912.

Lyonnet et Piéry. — « De quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel », *Lyon médical*, 8 janvier 1911.
— « Opération de Forlami. Coma immédiat. Crises convulsives, mort en 37 heures ». *Lyon Médical*, 23 avril 1911.

Magendie. — *Journal de physiologie expérimentale*, 1821, p. 190.

— *Recherches sur la vie et la mort*, 1829, p. 270.

— *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, 1836, t. I, Leçons VI.

- Mark.** — « Un cas d'embolie gazeuse survenue au cours d'une insufflation d'air pour urétroscopie », *The jour. of the american med. ass.*, 11 février 1911.
- Mathe.** — « Embolie mortelle à la suite d'un gonflement de la vessie avec l'air ». *Surgery Gyn. and. obst.* mars 1929.
— « L'embolie gazeuse au cours d'une intervention chirurgicale sur la vessie » *Journ. d'urologie*, n° 2 août 1929, p.163.
- Mikalowsky.** — « Observation sur le phénomène de l'anémie linguale dans l'embolie gazeuse artérielle au cours des insufflations dans le pneumothorax », *Klin Woch.* 27 décembre 1930.
- Minas Joannides et Tsoulos.** — « L'étiologie de l'emphysème interstitiel et médiastinal (production expérimentale d'embolies gazeuses, de pneumothorax et de pneumopéritoine aigu, d'emphysème interstitiel, médiastinal et rétropéritonéal », *Archives of Surgery*, V. 21. août 1930.
- Morgagni.** — « Recherches sur le siège et les causes des maladies », *Trad. de Desormeaux*, t. I, p. 331.
- Marion.** — « Un cas de mort par embolie gazeuse au cours d'une prostatectomie » *Journal d'urologie*, 1913, t. II, p. 47.
- Maegeli.** — « L'embolie gazeuse consécutive aux opérations thoraciques » *Schweizerische médiz. Woch.* 28 mai 1925.
- Neiler.** — « Embolie gazeuse après trachéotomie », *Zentr. f. Chirurgie* 17 janvier 1930.
- Neuburger.** — « Uber cerebrale Felt. Und Luftembolie », *Zeif. f. die ges. Neurol. and. Psych.* V. 95, p. 278.
- Nicolich.** — « Sur un cas de mort par embolie gazeuse à la suite d'une injection d'air dans la vessie », *Journal d'urologie* 1913, t. III, p. 45.
- Ockonomopoulo et Papanikolaou.** — « Les complications nerveuses subites au cours du pneumothorax artificiel », Soc. Méd. d'Athènes, 19 mars 1927. *Rev. de la tuberculose*, 1929, p. 222.

Papain Blair et Mac Guignan. — « Sur le traitement de l'embolie gazeuse ». *Annales of Surgery*, octobre 1930.

Parisot et Morin. — « Mort subite par adhérences pleurales », *Ann. Méd. Légale*, octobre 1924.

Patry. — « Hémiplégie gauche au cours d'une injection d'oxygène dans un phlegmon de la main », *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1912, p. 852.

Perret. — Thèse Paris, 1926.

— « Symptomatologie et étiologie des accidents nerveux d'origine pleurale », *Journ. de Méd. de Paris*, 27 décembre 1926.

Peters. — « Vingt années de collapsothérapie », *Brauer's Beitrage*, n° 61, juillet 1925.

Pfanner. — « Sur les embolies gazeuses spontanées », *Arch. f. klin. Chirurgie*, 24 novembre 1924.

Phocas et Guttmann. — « L'hémiplégie pleurale traumatique », *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 9 avril 1915, p. 329.

Photakis. — « Untersuchungen über Luftembolie durch Gebär muttereinspritzung ». *Vierteljahr f. gericht Médiz.* V. 50.

Piery. — « Mort subite par accident nerveux d'origine pleurale », *Lyon médical*, avril 1917.

Piery et le Bourdelles. — « Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique, de l'impossibilité expérimentale de produire l'embolie gazeuse par l'opération de Forlanini chez l'animal », *Revue de Médecine*, octobre 1911.

— *La pratique du pneumothorax artificiel en phthisiologie*, Paris 1913. 2^e édition, Paris, 1934.

Pruvost. — « Accidents extra pleuraux d'origine pleurale survenus brusquement au cours d'un pneumothorax thérapeutique ». *Journ. de Méd. et de chirurgie pratiques*, 25 mars 1926.

Pruvost, De Seze et Meyer. — « Hémiplégie consécutive à une blessure du poumon au cours d'un pneumothorax artificiel ». *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 26 juin 1931, p. 1172.

- Quilliot.** — *Recherches expérimentales sur l'embolie gazeuse*, Thèse Paris, 1926.
- Ranzi.** — « Embolies gazeuses artérielles après les interventions sur le poumon et les blessures de cet organe » *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1923.
- Raymond.** — Article embolie, in *Dictionnaire Dechambre* 1880.
- Renier** (Melle). — *Les accidents nerveux au cours des insufflations de pneumothorax artificiel*, Thèse, Paris, 1933.
- Rettig.** — « Considérations critiques sur les embolies gazeuses spécialement dans le domaine urologique ». *Archiv. f. klin. Chirurgie*, 26 août 1930.
- Reyer et Kohl.** — « Embolie gazeuse compliquant la chirurgie thoracique ». *The Journ. of. the Am. méd. Ass.* 13 novembre 1926.
- Reymond.** — « A propos des accidents nerveux survenant au cours du pneumothorax artificiel ». *Rev. Méd. de la Suisse romande*, 1927.
- Richet** (Ch. fils). — « Embolies gazeuses survenues sans insufflation au cours du pneumothorax artificiel », *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.* 8 avril 1932, p. 510.
- Richet** (Ch) et **Dublineau.** — « Etude expérimentale de l'inhibition pleurale », *Arc. internat. de physiologie*, novembre 1930.
- « Le choc pleural, L'inhibition pleuro pulmonaire en clinique ». *Progrès Médical*, 3 mai 1930.
- « Etude expérimentale sur la mort par inhibition pleurale » *Ann. de Méd. Légale*, 1930, p. 475.
- « La mort dans le pneumothorax unilatéral », *Compte Rendu de la Soc. de Biologie*, 1930.
- « La mort subite expérimentale d'origine pleuro pulmonaire », *Ann. de Méd. Légale*, 1930, p. 615.
- Richter.** — « Sur l'embolie gazeuse dans les avortements criminels », *Monatschrift f. Geburtshilfe und Gynakologie*, t. 39, mai 1914.

Rivet et Ducas. — « Les accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel », *Rev. Méd. française*, décembre 1913.

Roch. — « Hémiplégie d'origine pleurale ». *La Presse Médicale*, 26 décembre 1931, p. 1911.

Roper. — « Un cas d'embolie gazeuse au cours d'une urétroscopie », *The Lancet*, 17 janvier 1925.

Roques, Izzo et Aguilar. — « Amaurose par pneumothorax artificiel », *Annales di Tisiologia del Hospital*. Turin décembre 1926.

Roulet. — *Revue Médicale de la Suisse romande*, 1913, p. 709.

Rukstinat. — « Embolie gazeuse expérimentale des artères coronaires ». *The Journ. Of. the. Am. Méd. Ass.*, 3 janvier 1931.

Scheegel. — « Un cas de corrosion du sinus latéral avec embolie gazeuse et issue fatale ». *Archiv. f. ohrenheilkunde*, 28 novembre 1912.

Schlossmann. — *Zentralblatt fur Gyn.* 1925.

Schmidt. — « Embolie gazeuse consécutive à une contusion ». *Médiz. klin*, 14 juin 1929.

Seidemann. — « Cerebrale Luftembolie nach. Pneumothorax fullung. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Berlin*, 1932 et *Zent. f. die g. neurol.* vol. 63, p. 278.

Sergent, Baumgartner et Kourilski. — « Embolie dite gazeuse au cours d'une résection pulmonaire faite sous anesthésie locale. Hémiplégie gauche transitoire. Guérison par l'acétylcholine ». *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 10 juin 1932, p. 1008.

— « Embolie dite gazeuse et abcès cérébral. Vérification nécropsique du ramollissement. *Bull. de la Soc. des Hôp.*, 12 mai 1933, p. 662.

Sigurd Fred. — *Die Luftembolie*, 1 volume, 1933.

Sillig. — « Un cas d'embolie gazeuse au cours d'un remplissage de pneumothorax artificiel », *Rev. Méd. de la Suisse romande*, 1913, p. 550.

— « Traitement de la phtisie pulmonaire par le pneumothorax, » *R.M. de la S. R.* 1912, p. 237 et 140.

Spielmeyer. — *Über die anatomischen Folgen der Luftembolie im Gehirn*, Congrès de Méd. interne tenu à Wiesbaden, 1913.

Stragardt. — *Über Luftembolie im Auge*, *Beitr. zur. klin. Der tuberculose*, V. 28, 1913.

Strassmann. — « Embolie gazeuse post abortum », *Z. f. Gyn.* 29 mai 1926.

Szczepanski. — « Les embolies gazeuses dans le pneumothorax artificiel », *Polska Gazeta Lekarska*, 20 mars 1932.

Thirollox et Bretonville. — « Epilepsie pleurale », *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.* 3 février 1911, p. 97.

Tixier, Bertrand, De Sèze et Ducas. — « Un cas d'hémiplégie pleurale évoluant rapidement vers la mort avec ramolissement blanc de la région temporooccipitale », *Revue de Neurologie*, 1929, p. 82.

Trubshaw. — « Embolie gazeuse consécutive à une urétroscopie », *The British medical journal*, 17 janvier 192

Unverricht. — « Contribution à l'étude du choc pleural au cours du pneumothorax artificiel », *Deutsche médiz. Woch.* 1921.

— « Les dangers du pneumothorax artificiel », *Munchener médiz. Woch.* 1928.

Urban. — « Hémiplégie transitoire après thyroïdectomie pour maladie de Basedow », *Wiener klinische Woch.* 24 mars 1933.

Valtis, Triboulet et Polacco. — « Embolies gazeuses sans insufflation de gaz du cours du pneumothorax artificiel », *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 18 mars 1932, p. 430.

Vandriessche. — « Les accidents nerveux subits au cours des insufflations du pneumothorax artificiel », *Rev. Belge de la tuberculose*, mars 1926.

- Verdinia.** — « Embolie gazeuse au cours d'une réinsufflation de pneumothorax thérapeutique ». *La Réforma médica* 1^{er} septembre 1924.
- Vigyazo.** — « Un cas d'embolie gazeuse », *Z. f. Chirurgie*, 15 août 1925.
- Von Franque.** — « Les complications des applications hautes de forceps, rupture utérine, embolie gazeuse, rupture du bassin, rupture de la vessie », *Mediz. Klin.* 16 mars 1928.
- Von Lesser.** — « Moyens à employer contre les embolies gazeuses et graisseuses ». *Z. f. Chirurgie*, 26 février 1910.
- Walcher.** — *Ueber die Luftembolie. Mitteil. aus. d. grenzgebiete der Médiz. Chirur.* V. 39.
- Walker.** — « Embolie gazeuse au cours de l'insufflation d'un pneumothorax artificiel ». *The Lancet*, 25 mars 1933.
- Wegvzynowsky.** — « Les embolies gazeuses complication du pneumothorax artificiel », *Polska Gazeta Lekarska*, 1927.
- Wever.** — « Cerebrale Luftembolie ». *Beitr. Klin. d. Tub.* V. 31, 1914.
- Winkhaud.** — *Z. g. Gyn.*, 1925.
- Wolff.** — *Experimentelle Studien uber Luftembolie*, *Wirkchow's Arch.* vol. 174.
- Worner.** — « Embolies gazeuses après insufflation d'un pneumothorax par l'azote ». *Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1922.
- Zesas.** — « Ueber das Auftreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura », *Deutsche Zeitschen, f. Chirurgie*, t. 119. 1912.
-

Table des Matières

Introduction	11
Les accidents nerveux consécutifs aux interventions sur la plèvre	30
L'embolie gazeuse d'origine extra pulmonaire ..	36
Expérimentation	51
Anatomie pathologique	68
Médecine légale	78
Thérapeutique	81
Conclusions	83
Bibliographie	85

Imp. F. BOISSEAU, 34, rue du Taur, Toulouse.

